PARIJS

Année 1973

N°

UNIVERSITE RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

27

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Micheline GAUTHIER épouse TULLIEZ

NEE LE 26 JUILLET 1942 A PARIS

Présentée et soutenue publiquement le 1973

ENQUETE SUR 63 CAS D'INFECTIONS BACTERIENNES NEONATALES

PARIJS

PRESIDENT : MONSIEUR ROSSIER, PROFESSEUR

Editions de l AGEMP

8, rue Dante-PARIS Ve

Année 1973 *N°*

UNIVERSITE RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Micheline GAUTHIER épouse TULLIEZ

NEE LE 26 JUILLET 1942 A PARIS

Présentée et soutenue publiquement le 1973

ENQUETE SUR 63 CAS D'INFECTIONS BACTERIENNES NEONATALES

PRESIDENT : MONSIEUR ROSSIER, PROFESSEUR

Editions de l AGEMP

8 rue Dante-PARIS Ve

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mes Parents,

A mes Amis,

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549212_0005

A notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur ROSSIER

qui nous a proposé le sujet de cette Thèse
et qui nous a guidée dans la réalisation de
ce travail avec une patience infinie.

En témoignage de toute ma gratitude et
de ma profonde admiration.

Au Docteur LESAGE

dont l'extrême gentillesse et les conseils
attentifs m'ont considérablement aidée.

En témoignage de toute ma reconnaissance.

A mes Maîtres :

- Externat

Professeur PATEL (†)
Professeur LEGER
Professeur BARIETY (†)
Professeur TOURNEUR
Professeur BOUVIER
Professeur CASTAIGNE
Professeur CANLORBE
Professeur ROSSIER
Professeur NOUAILLES

- Internat de la Région de Paris

Docteur MARTINETTI
Docteur PARIENTE
Docteur JOANIDES
Docteur VERON

I N T R O D U C T I O N

L'infection néonatale a fait l'objet de très nombreuses publications, tout particulièrement depuis le XXI Congrès des Pédiatres de langue Française en 1967.

Elle reste au premier plan des soucis du pédiatre devant le moindre symptôme anormal chez un nouveau-né.

Apprécier l'étendue exacte de ce problème est bien délicat.

En 1958 CLAIREAUX (15) considèrait que l'infection représentait 15 à 20% de la mortalité néonatale avec des variations géographiques et raciales liées à des conditions socioéconomiques.

En 1966 MAC CRACKEN et SHINEFIELD (34) ont constaté un accroissement récent de la mortalité par septicémie et méningite.

La morbidité néonatale

En France CHASSAGNE (14) signale qu'en 1963 l'infection était la cause la plus fréquente d'hospitalisation du nouveau-né au cours du 1er mois de la vie, soit 19% des hospitalisations médicales.Les 2 autres causes fréquentes à cette même période de la vie étant la prématurité et la débilité congénitale = 16%, et les malformations 7,5%.

Ces 3 grandes causes représentant donc à elles seules + de 42 % du total des hospitalisations des nouveau-nés pour une cause médicale au cours du 1er mois de la vie.

Pour l'année 1970, ces taux sont passés respectivement, (d'après les statistiques de l'Assistance Publique)

- de 19 % à 17 % pour l'infection,
- de 16 % à 33 % pour la prématurité,
- de 7,5% à 9 % pour les malformations.

En ce qui concerne les infections, il peut s'agir de méningites, de septicémies, d'infections respiratoires aigues, d'otomastoïdites, de gastroentérites, d'infections cutanées enfin.

Dans une enquête portant sur l'ensemble de 9 maternités au cours des années 1965-66 Melle. ROUQUETTE (14) compte 4 % d'infections au cours des premiers jours de la vie sur l'ensemble des nouveau-nés cette fois. Pour cet auteur les infections cutanéo muqueuses apparaissent le plus précocement, dès les premiers jours de la vie et représentent alors 40 % des cas, de même que les infections respiratoires aigues.

La mortalité infantile néonatale

Selon les statistiques générales de mortalité des hôpitaux de l'Assistance Publique, on constatait un accroissement du nombre des décès attribués à l'infection au cours dd 1er mois, entre les années 1950 et 1963, et leur taux passe

de 16,4 % en 1950 à 21,0 % en 1963. Selon cette même statistique, en accord d'ailleurs avec celle de l' INSEE.; si l'on considère les 2 autres grandes causes de mortalité néonatale, la prématurité et les malformations, on constate une évolution analogue du taux de la mortalité par prématurité, débilité congénitale dont le taux passe de 23,8 à 29 % pour la même période, alors que, pour les malformations l'évolution se fait en sens inverse et leur taux de mortalité passe de 18 à 14 %.

Les derniers chiffres des hôpitaux de l'Assistance Publique sont nettement moins élevés, et ce pour les 3 grandes causes de mortalité néonatale.

En effet, en 1970 on relève les taux suivants :

11,6 % de mortalité infectieuse au cours du premier mois de la vie
15,5 % de mortalité par prématurité et débilité congénitale
13,3 % de mortalité par malformations congénitales pour la même période.

Si l'on considère maintenant le taux de mortalité de certaines infections particulières par rapport à la mortalité infectieuse totale néonatale, on s'aperçoit qu'au cours des 20 dernières années, il y a eu de gros changements dans cette pathologie et, qu'il est des infections qui n'ont plus maintenant qu'un rôle minime telle la tuberculose, la syphilis, la diphtérie et le tétanos.

D'autres au contraire gardent un rôle important.L'enquête

d'ALISON (2) met bien en évidence le rôle de l'infection dans la pathologie néonatale puisqu'elle représente 45 % des causes de décès au cours de la première année de la vie, et montre la prépondérance et la gravité particulière:

- des méningites purulentes du 1er mois d'une part (51 décès sur 570)
- des affections pulmonaires d'autre part : bronchopneumonies, pneumonies néonatales, staphylococcies bronchopulmonaires, (292 décès sur 570 soit plus de la moitié des cas).

Viennent ensuite les septicémies 40 décès dont plus de la moitié au cours du premier mois.

Nous rappelerons ici le rôle prédominant des germes Gram - à côté du staphylocoque, du streptocoque et du listeria. Les otomastoïdites, les gastroentérites aigues sont relativement moins fréquentes.

La léthalité infectieuse néonatale

représente le nombre de décès pour 100 cas.
D'après la statistique de l'Assistance Publique, la léthalité infectieuse au cours du premier mois a diminué :
de 17,6 % en 1950 à 11,8 % en 1963, et à 2,4 % en 70, alors que la léthalité infectieuse du 2è au 12è mois est passée de 10,5 % en 1950 à 2,4 % en 1963, à 1,2 % en 1970.

Cette évolution témoigne donc de l'efficacité des progrès thérapeutiques, mais il n'en demeure pas moins que 2 affec-

tions restent au premier plan des préoccupations du pédiatre.

- les infections respiratoires aigues dont la léthalité s'élève à 30 ou 40% selon les auteurs
- et les méningites purulentes.

Pour la période du premier mois de la vie la léthalité des méningites purulentes s'élève à 80% en 1962 pour LAPLANE (19), le taux est le même que celui de la statistique de l'A.P., alors que pour la période du 2è au 12è mois, on note une amélioration considérable,

- 20,6% en 1950 à 5,3% en 1963.

De 1963 à 1970, la léthalité des méningites purulentes est passée, selon les statistiques de l'Assistance Publique,de

- 80% en 1963 à 28% en 1970 pour la période du premier mois de la vie
- et de 5,3% en 1963 à 6,4% en 1970, pour la période du 2ème au 12ème mois.

Outre l'influence de l'âge de l'enfant sur la gravité de l'infection, il faut citer quelques particularités chez le prématuré.

Dans leur enquête en 1964-65, sur 500 prématurés admis à l'école de puériculture, ROSSIER et ALISON (3) ont rétrouvé 110 cas d'infections soit 22%.La mortalité infectieuse globale représente 15% des cas.

Enfin la prématurité semble aggraver l'évolution de l'infection, tout particulièrement lorsqu'il s'agit d'un

peudomonas (MINKOWSKI) (6)

ou d'un listeria (LAMBERTZ) (28)

Enfin il est classique de dire que la morbidité est plus grande chez les garçons que chez les filles.Selon les statistiques hospitalières, cependant, si la mortalité est plus grande chez les garçons que chez les filles au cours du premier mois,(60% et 40% respectivement) la différence est beaucoup plus faible pour les 11 mois suivants (56% pour les garçons, 44% pour les filles).

Donc finalement la morbidité infectieuse du nouveau-né est toujours une cause importante d'hospitalisation. La léthalité s'est abaissée de 1/4 seulement pour le premier mois, malgré les progrès thérapeutiques dans ce domaine.

Le Mécanisme

Suivant l'ordre chronologique nous envisagerons les différentes voies de l'infection à 3 périodes successives, anté, per et post natales, comme l'ont fait classiquement GILLOT et BODIN (23) puis MATET (39)

I - L'infection Anté natale

Celle-ci survient au cours de la grossesse, alors que la poche des eaux est intacte.

In utero, le foetus peut-être contaminé de 2 manières différentes :

- soit par voie hématogène transplacentaire
- soit par contiguité.

1°) L'infection hématogène transplacentaire

Pour la plupart des auteurs comme pour P. DAVIES (17) ce serait la voie la plus fréquente pour les virus. La symptomatologie maternelle est souvent fruste et on conçoit que,dès lors,l'infection de la mère passe inaperçue.

La barrière placentaire est en effet de plus en plus mince et, en fin de gestation, elle présente quelques brèches qui, de même qu'elles laissent passer un petit nombre de Gl. rouges dans les 2 sens, laissent passer un certain nombre de germes. Cependant, il n'est pas toujours facile de prouver le passage transplacentaire des germes.

Bien sûr le fait de retrouver le même germe chez l'enfant, dans le sang de la mère et dans le placenta donne une grosse présomption, mais pas la preuve de ce mode d'infection.

L'étude des lésions placentaires et ombilicales semble plus intéressante.

Certes on peut rencontrer des lésions banales inflammatoires ou nécrotiques, mais il en est d'autres spécifiques telles que le granulome listerien.

D'autre part la durée d'incubation après la naissance a une valeur d'orientation. Contractée in utero l'affection se déclare avant le 4è jour, après le 8è, 9è jour si elle l'a été pendant l'accouchement. Il n'en demeure pas moins que la distinction entre voie hématogène transplacentaire et par contiguité est souvent bien difficile.

2°) L'infection par contiguité ou infection ascendante placento foetale des auteurs américains (9) a comme point de départ l'endomètre utérin contaminé par des germes vaginaux (soit après tentative abortive, soit spontanément), ou par des germes venus des trompes, ou encore par des décharges bactérienniques.

Puis le foetus peut être contaminé par voie sanguine ou par voie amniotique à partir de cette "plaque tournante" que représente un foyer très souvent latent d'endométrite.

Pour BRET (12) et BENIRSCHKE (8) il s'agirait de la voie normale des infections bactériennes, mais cette notion est discutée. C'est encore Benirschke qui a fait remarquer que, dans le cas de grossesse gémellaire, le jumeau près du col est atteint le premier et presque exclusivement (8)

II - L'infection Pernatale

Cette phase s'étend du début du travail à la fin de l'expulsion.

Il faut signaler à ce propos que la souffrance néonatale et le traumatisme obstétrical augmentent les risques d'infection.

Deux modalités sont possible ici aussi :

- soit par infection amniotique,
- soit lors du passage dans la filière génitale

a) L'infection par voie amniotique

Elle peut se faire soit avant le travail à partir d'un foyer d'endométrite, soit après rupture prématurée des membranes et l'on peut considérer qu'après un intervalle de 12 heures, l'infection amniotique est certaine.

Le liquide amniotique est en effet un excellent milieu de culture pour les bactéries et on peut suspecter son infection sur les arguments suivants :

- une notion de rupture prématurée des membranes,
- l'aspect du liquide,
- la recherche de germes pathogènes, non pas tant par ponction que par aspiration du liquide gastrique du nouveau-né, la culture du cordon ou des membranes,
- le mode d'infection de l'enfant est particulier, il s'agit en effet soit d'une inhalation, soit d'une déglutition de liquide amniotique, causes de lésions pulmonaires ou digestives.

On retrouve en effet les germes directement dans les bronches, le liquide gastrique ou le méconium.

Une atteinte du carrefour rhinopharyngé ou de l'oreille sont également possibles dans ce cadre, mais plus rares.

Classiquement le délai d'apparition des signes cliniques est plus long que pour la contamination par voie hématogène.

b) <u>L'infection lors du passage dans la filière génitale</u>

Elle se produit dans les cas d'infections génitales chroniques. Elle provoque surtout des lésions des muqueuses et il peut s'agir des conjonctives, de la muqueuse pharyngée ou digestive, mais par l'intermédiaire d'excoriations cutanées des lésions de la peau pouvant se voir également.

Les germes en cause sont ici ceux qui sont responsables

des lésions de la mère : gonocoque, listeria, moraxelle.

III - L'infection Post Natale

La contamination est ici exogène. Pour l'affirmer il faut être sûr que le nouveau-né était indemne à la naissance. Il est parfois difficile d'éliminer une cause anté ou per natale et,dans ces cas, il est intéressant de comparer les germes du nouveau-né à ceux de son entourage.

On peut incriminer ailleurs

- une infection ombilicale,
- des complications iatrogènes, telles que des transmissions de germes au cours de manoeuvres de réanimation,
- d'une exsanguino transfusion,
- de gavage,
- de perfusions prolongées, et l'on sait qu'il est de bonne règle de ne laisser que quelques heures un catheter veineux ombilical, quelques jours pour l'artère et,d'autre part,de les mettre en culture après ablation.

Les germes en cause dans cette rubrique ne sont plus comme autrefois le bacille tétanique, mais le staphylocoque ou les bacilles Gram -.

Ainsi donc bien des voies d'infestation sont possibles, mais les différents germes ont des affinités particulières pour telle ou telle voie. En ce qui concerne les bactéries, elles sont surtout responsables d'infection par contiguité ou d'infection amniotique, mais aussi de contaminations au

passage dans la filière génitale, ou après la naissance.

Les Germes en cause

1°) Les Cocci

Le staphylocoque Déjà en 1895 HUTINEL (54) le considérait comme le principal agent des infections de crèches. Il représente 10 à 20 % des infections néonatales et depuis l'apparition des antibiotiques, antistaphylococciques, sa fréquence n'a pas variée.

On peut le typer selon l'antibiogramme ou mieux selon la lyse bactériophagique.

La contamination se produit :

- soit pendant le travail, s'il existe une infection vaginale,
- soit après la naissance après un délai variable, selon les auteurs, allant du 2è jour (WORMS (54) à la 3è semaine (LEDERGREN) (30)

Cette contamination est due à la mère, au personnel hospitalier. Elle se fait par des excoriations cutanées, l'ombilic, le nasopharynx.

Le streptocoque Parmi eux,

- Ce sont surtout les streptocoques du Groupe B qui, selon les travaux de EICKHOFF (18) à Boston, sont responsables des septicémies néonatales et ce dans la proportion de 25 %. le plus souvent, c'est par inhalation de liquide

amniotique infecté après une rupture prématurée des membranes que la contamination a eu lieu.

Le pneumocoque est rarement en cause dans l'infection néonatale.

De même que le gonocoque la contamination pour ces 2 germes se fait au passage.

2°) Les Bacilles

Gram + = Listeria Monocytogènes Très fréquent, il est responsable d'un grand nombre d'infections chez le nouveau-né, de degrés divers.

A ce sujet, il faut citer les travaux de LELONG en 1960 (31), MONNET en 65 (41-42), LELONG et ROSSIER en 68 (32), LAMBERTZ et coll. en 70 (28).

L'infection listérienne peut avoir lieu au cours de la grossesse, l'enfant nait souvent mort ou très gravement atteint, mais elle peut-être devenue déjà chronique lors de cette grossesse, et le diagnostic ne sera évoqué alors que sur l'atteinte de l'enfant et le serodiagnostic.

La contamination peut avoir lieu par voie hématogène avec comme conséquence une forme miliaire gravissime et, à l'autopsie de ce mort-né on trouve une dissémination généralisée de nodules listériens avec pourtant une prédominance au niveau du foie.

La contamination pernatale est moins grave, elle se fait
- soit par infection amniotique,
- soit au passage.

Elle est souvent cause d'atteintes pulmonaires ou muqueuses.

3°) Bacilles G -

Tous les auteurs s'accordent pour attribuer une place de choix aux enterobactéries dans les infections du nouveau-né: septicémies, méningites, pneumonies entre autres.
Quels sont les motifs de cette prédominance ?
La sélection de souches résistantes aux antibiotiques depuis leur large utilisation,
la déficience de l'enfant en anticorps vis à vis de ces germes du fait d'un mauvais passage placentaire,
également l'utilisation d'un matériel où cette flore pullule aisément.

E. Coli

La contamination peut se faire

- par inhalation de liquide amniotique infecté,
- par contiguité,
- ou lors du passage de la filière génitale.

Il s'agit alors de septicémies ou de méningites précoces. Alors que la contamination post natale est le fait de Coli pathogènes typés par Kaufman source de gastro-entérites.

Le Protéus est un hôte des voies génitales atteintes de lésions chroniques. La contamination a lieu au passage.

Le Pyocyanique se reproduit aisément dans l'atmosphère humide des instruments utilisés pour la réanimation des nouveau-nés, tels que les incubateurs. Il cause des affections très graves, septicémies, méningites, ou plus

localisées mais sévères également touchant avec prédilection les enfants de faible poids. La contamination anténatale est rare, par le liquide amniotique, post natale habituellement.

Le Klebsielle est un germe sapophyte,mais qui peut devenir pathogène pour le nouveau-né, de même que le Moraxelle.

L'expression clinique générale

Pour ALISON (5)"la description clinique des infections bactériennes chez le nouveau-né n'a pas changé depuis les travaux de RIBADEAU DUMAS".

Cependant l'apparition des antibiotiques a rarefié la fréquence des formes graves, mais d'autres formes masquées par un traitement antibiotique aveugle posent de gros problèmes diagnostic et thérapeutique.

Un infection intrautérine peut provoquer la naissance d'un enfant mort né, ou laisser des séquelles.

Il est plus fréquent que les manifestations de l'infection apparaissent soit dès la naissance, soit après un intervalle libre.

Comme nous l'avons signalé dans le paragraphe précédent, il est d'autant plus probable qu'il s'agit d'une contamination post natale que l'intervalle est plus long. (au delà de 3 jours classiquement).

On soupçonnera une infection congénitale sur des éléments fournis par les antécédents maternels, le déroulement de l'accouchement, l'isolement d'un même germe chez la mère et chez le nouveau-né, même si l'infection n'apparait qu'après un délai de quelques jours chez l'enfant.

L'infection acquise aurait une incubation plus longue, mais qui varie avec le germe en cause. Quelles que soient le mode de contamination et la durée de l'incubation, les manifestations de l'infection se traduisent par des modifications de l'état général, ou des symptômes divers.

L'état général

Le teint de l'enfant se modifie, il devient gris ou cireux, le comportement change également, il s'agite ou reste inerte au contraire.

Selon CRAIG (16) la température varie plus souvent dans le sens d'une hyperthermie que dans celui d'une hypothermie.

Il faut souligner avec MARTIN (38) et MATHESIUS (40) sur la valeur de signes minimes, tels qu'une diminution de l'appétit, un clocher au dessus de 37,5. C'est donc insister sur l'importance d'une surveillance attentive du nouveau-né.

Des signes respiratoires peuvent apparaître. Il s'agit fréquemment d'une polypnée mais des apnées plus ou moins prolongées se voient souvent chez un prématuré et doivent attirer l'attention. Ils ont d'autant plus de valeur qu'ils

apparaissent plus tard par rapport à la naissance.

Des signes neurologiques d'ordre divers existent parfois en dehors de toute atteinte cérébroméningée infectieuse ou même vasculaire. Ainsi des troubles du tonus, des geignements, des mouvements anormaux.

Un ictère parfois très précoce ou ailleurs plus tardif peut s'accompagner d'une hépatosplénomégalie, mais celle-ci peut exister sans ictère.

Des symptômes digestifs sont très classiques, qu'il s'agisse de simples rejets ou de vomissements, d'une diarrhée ou d'un ballonnement abdominal d'interprétation parfois difficile.

Des manifestations cutanées plus ou moins étendues peuvent apparaître à type de vésicules, d'érythème, ou de sclérème.

Les modifications biologiques hématologiques

On constate parfois une anémie par hémolyse bactérienne.

La formule blanche est souvent modifiée et les écarts sont assez larges.

Toutefois comme nous le verrons plus loin, il existe une courbe très particulière de variation des globules blancs en fonction du temps, et il faut tenir compte de tout excès comme de tout défaut marqué des leucocytes et des granulocytes. Cependant une formule blanche normale ne permet pas d'être rassuré.

Quant aux plaquettes, leur nombre peut être diminué.

Les examens bactériologiques

Chez la mère d'une part, peuvent donner des renseignements utiles, qu'il s'agisse du liquide amniotique, du placenta, du prélèvement vaginal.

Chez l'enfant d'autre part, la mise en culture du méconium mais aussi des prélèvements des muqueuses, du liquide gastrique, de la peau.

L'hémoculture doit faire partie des examens systématiques au moindre soupçon d'infection néonatale.

Plusieurs signes s'associent souvent soit d'emblée, soit secondairement pour réaliser des tableaux variés tantôt avec une altération prédominante de l'état général, tantôt avec des signes de localisation.

L'important est alors de faire un bilan :
S'agit'il d'une septicémie, mais celle-ci peut se localiser secondairement en un ou plusieurs points, ou d'une infection localisée mais elle peut parfois se généraliser et particulièrement sur un terrain tel que le prématuré.

I - NOS OBSERVATIONS

I - NOS OBSERVATIONS

Parmi les dossiers d'un Service de Pédiatrie Générale, de 1964 à 1971, soit en 8 ans, nous avons retenu 63 dossiers d'infections néonatales certaines survenues dans les 10 premiers jours.

Dans ces observations nous envisagerons les points suivants :

- Les circonstances du diagnostic,
- Les éléments cliniques et les signes d'appel
- Les examens biologiques,
- L'évolution,
- L'étiologie,
- Le traitement.

1°) Circonstances du diagnostic

1 - La répartition annuelle est la suivante

1964	65	66	67	68	69	70	71
2	2	5	5	5	18	13	13

On est frappé par l'accroissement brutal du nombre de cas en 1969 et, à l'origine de ce facteur 3, on peut se demander si, à cette date, la sensibilisation des médecins, et plus particulièrement celle des pédiatres de ville, à ces problèmes d'infection du nouveau-né, n'est pas à l'origine de ce changement brutal de recrutement et si, d'autre part, la généralisation des prélèvements systématiques des nouveau-nés à l'entrée dans le service n'est pas le fait également de cette brusque recrudescence.

2 - Mortalité

Sur les 63 observations, 21 décès répartis ainsi

	1964	65	66	67	68	69	70	71
Nombre de cas	2	2	5	5	5	18	13	13
Nombre de décès	2	1	3	4	2	3	5	1

Il faut donc insister sur cette proportion énorme de décès, de 1/3 des cas, soit :

- 12 décès sur 19 de 1964 à 1968
- 13 décès sur 44 de 1969 à 1971

On constate donc une baisse de la mortalité particulièrement nette depuis 1968, avec une chute très importante en 1971. Ce phénomène est-il en rapport avec une adaptation meilleure ou une efficacité plus grande des antibiotiques, ou avec la tendance actuelle de traiter vite et fort toute suspicion d'infection néonatale ?

Nous y reviendrons lorsque nous aborderons la thérapeutique utilisée chez ces enfants.

3 - Le Sexe voir tableaux n° 1-2-3, pages 22-23-24

Sur 63 cas: la répartition est à peu près égale :

- 30 garçons
- 33 filles.

Contrairement à la notion classique, la gravité est la même dans les 2 sexes puisque dans notre enquête nous avons

- 11 décès pour 30 garçons
- 10 décès pour 34 filles.

4 - Le Terme

Avant 7 mois	7 à 7 ½	7 ½ à 8	8 à 8 ½	8 ½ à 9	9 mois
1	9	1	13	5	29

Donc, 29 accouchements sont survenus avant le terme prévu, sur 58 termes connus.

TABLEAU N° 1

Cas n°	Sexe	Terme en mois	Poids de naissan.	Parité	Accouchement			Rupt; prémat. memb.	Liquide amniot.	Placenta	Infect. pendant grosses.	Naissance		
					Voie basse	Manoeuvre	Voie haute					Norm.	Etonnée	Mort appar.
1	M	9	3170	4	+					nl	Coli urines	+		
2	M	?	2400				+ souff.							+ réan. 15 mn
3	F	9	3020	?	+									
4	F	9	3320	1		siège décomp.						+ désobs.		
5	F	9	3400	1		forceps + épisio					PCE	+		
6	M	9	32?0	2		forceps			teinté			+		
7	M	9	3540	1	+							+		
8	F	.	2020		+							+		
9	M	9	3250	1	+			+ 30 h	0		0	+		
10	M	8	2800	2	+				teinté		8 m angine		+ désobs	
11	F	83/4	3050	1	+						App. accou.	+		
12	F	8	2680	1	+					470		+ (10)		
13	F		1100	4	?	siège comp.			teinté	300		+ (8)		
14	M	9	31 50	1	+						0	+		
15	F	7	1850	1	+					410	avort.	+		
16	F	7 1/2	2750	1	+						grippe	+		
17	F	81/4	3040	1	+				clair		angine		+	
18	M	9	1800		+				teinté	petit		+		
19	M	8	2400	1	+							+		
20	M	8 3/4	3820	3	+				clair			+ (10)		
21	M	9	3320	2	+						0	+		

TABLEAU N° 2

Cas n°	Sexe	Terme en mois	Poids de naiss.	Parité	Accouchement			Rupt. prémat membr.	Liquide amniot.	Pla - centa	Infect. pendant gross.	Naissance		
					Voie basse	Manoeu vre	Voie haute					Norm.	Etonnée	Mort appar
22	F	8 1/4	2600	3	+				teinté +++		+			
23	F	8	2550	1	+				teinté		0 3 j av. acc.	(8)		
24	F	8 1/4	3000	1			+ (siège)		teinté*		0 veil le acc.		+	
25	F	7 1/2	2020	1	+			2 j	clair			+		
26	F	8	2350	2	+				*					
27	M	?	1170	3	+						0 (5 m 1/2)	+		
28	M	8	2400	8	+			24 H	teinté			+		
29	F	8	1800	1	+						0	+		
30	M	8 1/2	3180	3	+				teinté +++		doulour. paralys.		+	
31	M	9	2960	2			+ souff.		teinté		veil le acc.		+	
32	M	9	4000	3	+						érupt.	+		
33	M	9	3550	2	+						Coli urines 4 m.	+		
34	M	9	3910	1	+				clair		leucor.	+		
35	M	9	3250	1	+						veille			+
36	M	9	2820	1		+ (souf.)			clair puis teinté		"grippe" 8 mois		+	
37	M	8 1/2	2970	2	+									
38	F	7	1550	2		siège décomp		10 j	clair		Métror.			
39	F	8	2780	2		forceps épisio (siège)		24H			Leucor.	+		
40	M	9	3580	1	+				clair	Nl	- érupt. - Coli - 0avant		+	
41	M	9	3100	3	+							+		
42	F	9	3500	2	+					760		+ (10)		

NB : * Hydramnios

TABLEAU N° 3

Cas n°	Sexe	Terme en mois	Poids de naiss.	Parité	Accouchement			Ruptu. prémat membr.	Liquide amniot.	Pla-centa	Infect. pendant grosse.	Naissance		
					Voie basse	Manoeuvre	Voie haute					Nle	Etonnée	Mort appar.
43	F	8 1/4	2750	1	+				teinté +++	580				
44	F	7 1/4	1500	1			+ souffr.						+	
45	M	9	2350	1		forceps			teinté				+	
46	F	9	3000	?	+							+		
47	M	7 1/2	2200	?	+				teinté	570	Métros		+ (6)	
48	F	9	2950	1	+				teinté			+ (10)		
49	F	8	2150	2	+							+		
50	M	8 1/4	2340	?	+					400		+		
51	M	8 3/4	3350	2			+ siège					+ (10)		
52	F	9 1/4	3870	3	+						Métros	+		
53	F	7	1970	3	+			20 h	clair	420		+ (10)		
54	F	9 1/4	2710	3	+				teinté +++		0 6 m Leucor.	+ (10)		
55	F	9	2780	1	+			24 h	clair	500		+ (10)		
56	F	7 1/2	1770	2	+							+ (10)		
57	F	9	3270	3		forceps							+ (5)	
58	F	9	2120	1			bassin			450		+ (10)		
59	M	9	4180	2	+				clair		Leucor.		+	
60	F	9	3220	2	+						Varic. 1 mois veille	+		
61	F	7 1/4	1900	?	+							+ (8)		
62	M	6 3/4	1370	1	+			234	teinté	450	Vaginite jour		+ (5)	
63	F	7	1730	1	+				clair	600	Cystite 6 mois		+ (6)	

5 - Le poids de naissance

+ de3000 g	de 2 500 g à 3 000 g	2000 à 2500	1500 à 2000	- de 1500 g
25	16	10	9	3

Donc 1/3 de notre matériel (22 cas sur 63) a un poids de naissance de moins de 2 500 g.

Et si, bien évidemment, la mortalité est plus importante pour les enfants de faible poids, on constate cependant que pour les enfants de poids normal, il y a quand même 12 décès sur 41, soit 29 %.

6 - Parité

Elle ne semble avoir aucune influence sur l'affection

I	II	III	IV	8è	?
27	15	10	2	1	8

7 - Antécédents au cours de la grossesse

Grossesse normale	Métrorragies	Infection urinaire	Episode fébrile	Leucorrhées	Divers
34	4	4	12	5	4

Dans 34 cas sur 63, soit dans plus de 50 % des cas, la grossesse a été considérée comme normale.

Dans 25 cas, la mère a présenté au cours de la grossesse un symptôme qui devait faire penser à la possibilité d'une infection chez le nouveau-né, et ce donc, dans 38 % des cas.

Il s'agissait :

- Dans 4 observations, d'infection urinaire - et 3 fois on a trouvé une pyurie avec Colibacilles (1-33-40) - Dans ces 3 cas, la mère a été traitée et le germe responsable chez l'enfant n'a pas été un Coli mais respectivement : un Protéus, un Aérobacter, un Listeria.

- Douze fois, la mère a présenté un syndrome fébrile au cours de cette grossesse, accompagné parfois d'éruption érythémateuse généralisée (40-60), survenant, au cours du 2è mois (60), du 6è mois (27-54) ou du 8è mois (10-37), on l'a étiqueté 6 fois (16) : syndrome grippal. Dans les jours qui ont précédé l'accouchement, 4 fois la fièvre s'est allumée (23-24-31-40) et 4 fois elle n'est

apparue que le soir de l'accouchement ou les jours suivants (11-35-60-62).

- Dans cinq autres cas la mère a présenté des leucorrhées pendant une durée plus ou moins longue de sa gestation; mais quelle valeur faut-il accorder à cette manifestation ?
- Citons encore un cas de toxémie gravidique (19), un épisode de douleurs paralysantes de membre, d'un membre inférieur (30), une tentative abortive avouée (15) et syphilis découverte au 3è mois (28).

8- Modalités de l'accouchement

R.P.M.	Normal Liquide clair	Liquide teinté	Manoeuvres	Césarienne	?
8	11	11	10	5	26

a) Rupture prématurée des membranes : (R.P.M.) 8 cas

soit 12 % des cas (9-25-28-38-39-46-53-55)

La durée de cette rupture varie d'une vingtaine d'heures à 10 jours et, dans les 8 cas, il s'agissait toujours d'infections très graves, septicémies ou méningites, avec une mortalité relativement grande, 3 décès sur 8.

b) L'accouchement est normal dans 37 cas.

Cependant, nous ne possédons pas de renseignements sur le

liquide amniotique, dans 26 de ces observations.
Dans 11 cas, le liquide amniotique était clair.
Dans 11 cas, le liquide était teinté (17 %) et il faut souligner ici qu'il n'y a pas une gravité relative plus importante dans ce sous groupe puisque, dans chacun de ces 2 sous groupes, il y a 2 décès.

c) Manoeuvres obstétricales : 10 cas

Il s'agissait :

- De la pose d'un forceps dans 3 observations (6-56-57)
- De Manoeuvres pour présentation du siège dans 4 cas (4-13-24-39).

d) Césarienne : 5 cas

La mère a été césarisée :

- 2 fois pour souffrance foetale (2-44)
- 1 fois pour présentation du siège (51)
- 1 fois pour dystocie du bassin (58)

Dans ces 15 derniers cas, c'est-à-dire lorsqu'il y a eu manoeuvres obstétricales ou césarienne, la proportion relative des décès est importante :

6 décès sur 15 (40 %)
pour 15 décès sur 48 (31 %)

9- Etat à la naissance

Sur les 63 nouveau-nés, nous n'avons de renseignements chiffrés que pour 22 d'entre eux seulement.
Parmi les 41 autres, si nous ne possédons pas l' A P G A R, nous avons cependant la notion d'un enfant normal à la

naissance, ou d'un cri immédiat, dans 23 cas. Aussi, nous les regrouperons avec ceux dont l' A P G A R est chiffré entre 8 et 10.

Naissance "normale"	APGAR 8 à 10	5 à 8	3 à 5	Mort apparente
2 3	1 2	3	2	5
10 décès	2 décès	0 décès	1 décès	2 décès

La gravité relative dans les différents groupes est très importante pour la dernière catégorie, ce qui n'est pas pour nous étonner (2 décès sur 5).

Dans 17 cas, il y a eu des gestes de réanimation allant de la simple aspiration et désobstruction à l'intubation, plus rarement cependant (36-45).

Cependant, il ne semble pas y avoir une mortalité plus élevée chez ces enfants (3 décès sur 17, pour 18 décès sur 46), au contraire.

10- <u>Age auquel chez ces enfants on pense au diagnostic d'infection néonatale</u> voir tableaux n° 4 à 11 p.31 à 38

Avant 4è jour	Après 4è jour	Diagnostic sur Labo
2 8	3 3	2

. 28 fois donc, on a pensé à une infection néonatale avant la naissance :

- 5 fois dès la naissance,
- 15 fois au cours des prémières 24 heures, dont 11 infections graves (comment interpréter cette prédominance des premières 24 heures ?)
- 6 fois le 2è jour,
- 2 fois le 3è jour.

. 33 fois, par contre, on a pensé à l'infection après le 4è jour, sans prédominance nette d'un jour parmi ceux-ci.

La mortalité dans ces 2 groupes est à peu près la même : 9 décès sur 28 et 12 sur 33. De même, les affections sévères : méningites et septicémies, sont également réparties dans les 2 groupes.

Cependant, si l'on considère l'âge de l'enfant lors des premiers symptômes :

. 39 fois ceux-ci sont survenus avant le 4è jour,
. 21 fois après.

C'est donc souligner l'importance qu'il faut attacher au moindre symptôme anormal chez un nouveau-né et l'intérêt d'une attention et d'une surveillance de ces enfants, sans attendre un tableau évident et quelquefois tardif.

TABLEAU N° 4

Cas n°	Date 1ers signes	Polypnée	Tirage	Cyanose	Collapsus	S. Neurol.	θ	Ictère	Teint	Eruption	Sclérème	Purpura	Vomissem.	Diarrhée	Refus de boire	Deshydratation	Poids	Foie	Rate	Ecoulements	Rien	Autre
1	5 j	++	0	+	0	0	38	0	rose	0	0	0	0	0	0	++		0	0	0		Traité coli
2	H 1					geint	36°5	0	gris	mac. +												
	H 19	+	++	+		tonus				pust.	0	0	0	0	0			+++	0			râles
3	2j							+														
	7 j	-		+		nuque molle	38°5	+++		0	0	0	0	0	0	0		0	+			
4	6 j	0	0	0	0	geint Mvts anor. yeux	39			0	0	0	intolérance	0				+	+	0		
5	3 j	0	0	0	0	0							+	0	0	+	+ 550g	0				
	5j		+	+		↓tonus		+		0	0	0						+++	0			râles
6	7 j	0	0	0	0	médioc.	37	0	gris	folliculite	0	0	0	0	0	0	stat.	0	0	0		sous maxill.
7	7 j	0	0	0	0	0	39	+		pust.	0	0	0	0	0	0		+	+	ombilic		sous maxillite parotidite
8	H O	+	0	0	0	↓tonus			0 gris	abcès	0	0	0	0	0	0		++ abcès	0	0		

TABLEAU N° 4

Cas n°	Date 1ers signes	Polypnée	Tirage	Cyanose	Collapsus	S. Neurol.	θ	Ictère	Teint	Eruption	Sclérème	Purpura	Vomissem.	Diarrhée	Refus de boire	Deshydratation	Poids	Foie	Rate	Ecoulements	Rien	Autre
1	5 j	++	0	+	0	0	38	0	rose	0	0	0	0	0	0	++	↓	0	●	0		Traité coli
2	H 1 H 19	+	++	+		geint tonus	36°5	0	gris	mac. + pust.	0	0	0	0	0			+++	0			râles
3	2j 7 j			+		nuque molle	38°5	+ +++		0	0	0	0	0	0	0		0	+			
4	6 j	0	0	0	0	geint Mvts anor. yeux	39			0	0	0	intolérance	0				+	+	0		
5	3 j 5j	0	0 +	0 +	0	0 ↓tonus		+ +		0	0	0	+	0	0	+	550g	0 +++	0			râles
6	7 j	0	0	0	0	médioc.	37	0	gris	folliculite	0	0	0	0	0	0	stat.	0	0	0		sous maxill.
7	7 j	0	0	0	0	0	39	+		pust.	0	0	0	0	0	0		+	+	ombilic		sous maxillite parotidite
8	H O	+	0	0	0	↓tonus			0 gris	abcès	0	0	0	0	0	0		++ abcès	0	0		

TABLEAU N° 5

Cas n°	Date 1ers signes	Polypnée	Tirage	Cyanose	Collapsus	S. Neurol.	θ	Ictère	Teint	Eruption	Sclérème	Purpura	Vomissem.	Diarrhée	Refus	Deshydratation	Poids	Foie	Rate	Ecoulements	Rien	Autre
9	5 j	0	0	+	0	geint mvts yeux font.		0		0	0	0	0	0	0	0		++	+	0		
10	H24	+	0	+	0	0	38	+		0	0	0	0	0	0	0	0	+	0	yeux pus		
11	H36	+	+	+	↑		36	0	gris	0	0	0			+			0	0			matité pulm.
12	H 48	+	0	0	0	geint tré-mulle ↑ tonus		0	gris	0	0	0	0	0	0	0		0	0	vagin pus		
13	H24	+ pause	0	+	0		35	+		0	0	0	0	0	0	+	↓	0	0	0		râles
14	9 j	+	0	0	0	geint ↓ tonus	35	0		0	0	0	+	+	0	+++	↓ 250g	0	0	ombilic		
15	H 4	pause	0	+	0	↓ tonus RA-0	37	0		0	0	0	0	0	0	0		0	0	0		râles
16	4j	0	0	0	0	0	0	+		0	0	0				0		+	0	nez		
	10j	pause				geint ↓ tonus	35	++		0	0	0						+	0			

TABLEAU N° 6

Cas n°	Dates 1ers signes	Polypnée	Tirage	Cyanose	Collapsus	S. Neurol.	θ	Ictère	Teint	Eruption	Sclérème	Purpura	Vomissements	Diarrhée	Refus	Deshydratation	Poids	Foie	Rate	Ecoulements	Rien	Autre
17	H24	+	+	+		geint tremule ↓ tonus	38°5	0	gris	macules	0	+	0	0	0	0		+	+			
18	2j	0	0	0		↑ tonus	0	0		+		+	0	0	0	0	0	0				
	7 j			+																		
19	3j	+	+	+	0	0	0	++			0	0	0	0	0	0		0	0	0		râles
20	2j		+		0	0	0	0		placards inflam.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
21	6j	0	0	0	0	↓ tonus trémule	39		rose	0	0	0	0	+	0	0		0	0	0		
22	H24	+	0	+	0	↓ tonus	38	0	gris	0	0	0	0	0	0	0		++	0	0		
23	1j	0	0	+	0	trémule	39	+		macules	0	0	0	0	0	0		++	+	0		
24	H1	pause	0	++	0	↓ tonus	35	0	gris	0	0	0	0	0	0	0	0	+++	0	0		

TABLEAU N° 7

Cas n°	Date 1ers signes	Polypnée	Tirage	Cyanose	Collapsus	S. Neurol.	θ	Ictère	Teint	Eruption	Sclérème	Purpura	Vomissements	Diarrhée	Refus	Deshydratation	Poids	Foie	Rate	Ecoulements	Rien	Autre
25	9j	apnée	0	+	++ arrêt card.	0	34	0		phlyctène	0	0	+	0	0	0	↘	0	0		-	
26	H6			+	0	↓gesticulat.	0	0	0	0	0	0				0		0	0	0		râles
27		0	0	0	0	0		0		0	0	0	0	0	0	0		0	0	0	+	
28	H2	+	0	+	0	geint trémule	0	+		0	0	0	0	0	0	0		0	0	0		
29	7j	0	0	0	0	↓tonus		++		0	0	0	0	+	0	0		0	0	0		
	13j					trémule	38						+									
30	H1	+ pause	0	+	0	↓tonus	37°2	0		0	0	0	0	0	0	0		0	0	0		râles
31	H3	+	+	0														0	0			
	H26	+	+	+	0	↑tonus	37°8	0	rose	0	+	0	0	0	0	0		+++	++	0		
32	3j	0	0	0	0	0	38°		0					+	0	0		++	++			
	5j							+		maculestourniole	0	0	0	0	0							

TABLEAU N° 8

Cas n°	Date 1ers signes	Polypnée	Tirage	Cyanose	Collapsus	S. Neurol.	θ	Ictère	Teint	Eruption	Sclérème	Purpura	Vomissements	Diarrhée	Refus	Deshydratation	Poids	Foie	Rate	Ecoulements	Rien	Autre
33	6j	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	rejets	+	0	++	↘	0	0	0		
	24j						39°												+			
34	6j	0	0	0	0	geint ↑ tonus trémule	39	0	rose	0	0	0	0	0	+	0		0	0	0		
35	H0	0	0	0	0	cris trémule		0	rose	0	0	0	0	0	0	0		+	0	0		
36	H0	0	0	0		↓ tonus convulsions	0		rose	0	0	0	0	0	0	0		0	0	0		
37	H0	apnée		++		↓ tonus	38	0	rose				0	0	0	0		+	0	nez pus cavum pus		
38	4j	0	0	0	0	agitation	36'2	0	0	0	0	0	0	+	0		↘	0	0			
39	2j	0	0	+	0	geint																
	6j	0	0	0		convulsions	36	0	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0			
40	H2	+		+	0	0		0		0	0	0	0	0	0	0		+++	+	0		

TABLEAU N° 9

	Date lers signes	Polypnée	Tirage	Cyanose	Collapsus	S. Neurol.	θ	Ictère	Teint	Eruption	Sclérème	Purpura	Vomissements	Diarrhée	Refus	Deshydratation	Poids	Foie	Rate	Ecoulements	Rien	Autre
41	8j	0	0	0		geint							+	+			↙					
	15j				+	tbles cons.		0	gris	0	+	0	+			+++						anurie
42	7j	0	0	0	0	0	37°2	+	0	pustules + abcès			0	0	0	0	↑	0	0	0		
43	H0	0	+	+	0	0	40	++	rose			++	0	0	0	0		0	0	0		
44	H4	++ apnée	+	+	0	↓tonus	36°2	0	0	vésicules		+	0		0	0		+	0	0		
45	H1	0	0	+	0	↓tonus	37°7	0	gris	0	0	0	0	0	0		0	0				
46	H24	0	0	0	0	geint	0	0		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
47	H2	++	+	+	0	geint	36°3	0	0	0	0	0	0	0	0	0		0	0	0		
48	8j	0	0	0	0	↓RA	0	0	gris	abcès + panaris	0	0	0	0	0	0		0	0	0		

TABLEAU N° 10

Cas n°	Date 1ers signes	Polypnée	Tirage	Cyanose	Collapsus	S. Neurol.	θ	Ictère	Teint	Eruption	Sclérème	Purpura	Vomissements	Diarrhée	Refus	Deshydratation	Poids	Foie	Rate	Ecoulements	Rien	Autre
49	10j	0	0	0	0	↓tonus geint	↓	0	gris	pust.	0	+	0	0	0			++	+	ombilic		abdomen
50	2j 6j	0	0	+	0	↓tonus	0	+ ++		0	0	0	0	0	0	0	0		0	0		
51	4j	0	0	0	0	0	38°5	0		+ type rubéo.	0	+	0	0	0	0	0	0	0	ombilic suint.		abcès aissel. D
52	2j									desquamation	0	0	+	+	0	0	stat.	0	0	nez		
	6j	+	+	+	0	0	37°6	++		maculles			+ sang	+ sang			stat.		+	ombilic		
53	6j	pause	++	+	0	↓tonus	0	+	cireux	0	+	+	+	0	0		0	+	0	0		masse lomb. D
54	8j	0	0	+	0	↓tonus	37°8	0	gris	0	0	0	0	0	boit mal	0	0	0	0	0		toux
55	3j	0	0	0	0	↓tonus	38°5	+	cireux	0	0	0	+	+	0	++	.	0	0	conjonctivite		
56		0	0	+	0	0	0	+	rose	1 macule	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	0

TABLEAU N° 11

Cas n°	Date 1ers signes	Polypnée	Tirage	Cyanose	Collapsus	S. Neurol.	θ	Ictère	Teint	Eruption	Sclérème	Purpura	Vomis-sements	Diarrnée	Refus	Deshydra-tation	Poids	Foie	Rate	Ecoule-ments	Rien	Autre
57	2 j	0	0	+			37°7	0	rose	0	0	0	rejets	0	+	++	↙	0	0	0		
58	10j	0	0	+	0	geint 0	36°5	+	gris	0	+ mol-. lets	0	0	0	+	0		0	0	0		
59	9 j	0	0	0	0	↘tonus	39		gris	pust.	0	0	0	0	+	0	0	0	0	0		
60	3j	++	+	0	0	0	38°6	+		macu-	0	0	0	0	0	0	0	++	0	nez pus		
61	1j	+	0	+	0	0	37		gris	0	0	0	0	0	0	0	0	++	+	0		
62	H0	++	++	+	⊓↓																	
	H8	pas de ventil. spont.			+ appar.	con-vul-sions	32°9			0	0	0	0									
63	2j	+ pause	0	0	0	0	38°6	0	rose	0	0	0	0	0	0	0		+	0	0		

2°) Manifestations cliniques - Les signes d'appel

Voir tableaux n° 4 à 11 page 31 à 38

1- Signes pulmonaires : 26 cas

Détresse minime	Détresse respirat. évidente	Détresse grave	0	Cyanose isolée
11	11	4	27	10

Dans 11 cas donc, l'enfant a présenté des signes respiratoires modérés d'ordre divers : polypnée, tirage, avec ou sans cyanose.

Dans 11 autres cas, la détresse respiratoire était patente et, dans 4 cas,la détresse était telle qu'une intubation a été nécessaire.

Nous rapprocherons ici, 10 enfants qui n'ont présenté qu'une cyanose isolée péribuccale ou distale.

Donc finalement, sur 63 nouveau-nés, 27 n'ont eu, au début de l'affection au moins, aucun signe respiratoire, pas même une cyanose discrète (42 % des cas).

Cependant, la vérification a montré, 7 fois sur 21 décès, des lésions pulmonaires de types variés : abcédations plus ou moins étendues, macro ou microscopiques, associées à des lésions congestives ou des troubles de ventilation, ce avec une latence clinique parfois complète (12-38-49).

2- Signes neurologiques : 40 cas

Symptôme neuro isolé	Symptômes neuro associés	Rien
19	21	23

. Dans 19 cas, les enfants ont présenté un symptôme neurologique isolé qui était :

- 5 fois un refus de boire,
- 9 fois une hypotonie modérée des membres ou de l'axe,
- 4 fois des mouvements anormaux, soit une simple agitation, des trémulations, voire des convulsions.

. Dans 21 autres cas, les symptômes neurologiques sont associés diversement : geignements, hypotonie modérée ou grande hypotonie du tronc, nuque ballante, convulsions ou autres mouvements anormaux des nouveau-nés.

Rien d'étonnant à ce que la mortalité soit élevée chez les 19 enfants qui ont présenté des convulsions ou des mouvements anormaux dont 9 sont décédés. Parmi ces enfants, il y avait 12 méningites ou septicémies dont 6 décès.

3- Le teint

Son altération est un signe précoce mais il est regrettable de n'avoir cette notion que dans 35 cas seulement.

On note alors

0	cireux	gris	?
20	2	13	28

4. La fièvre 32 cas d'anomalies thermiques - 50 % -

Hypo < 36°1	Normale	Hyper > 37°8
10	31	22

La température est donc anormale dans la moitié des cas. Dans 22 cas, on note une hyperthermie, soit 34 % des cas, et l'on trouve ici une prédominance d'affections sévères, septicémie ou méningite, mais la mortalité est moindre dans ce groupe : 5 décès sur 22, que dans le suivant.

En effet, sur les 10 cas d'hypothermie (16 %), la mortalité est plus grande : 5 décès sur 10.

5- L'ictère 22 cas - soit 34 % -

	bilirubinémie		
0	+ < 80 mg	++ 80 à 150 mg	+++ > 150mg
41	9	12	1

L'ictère est donc : modéré 9 fois (Bili < 80 mg)
intense 12 fois, 1 fois seulement la bilirubine dépasse 150 mg.

On peut isoler parmi ces 22 cas : 7 prématurés et, si dans 5 cas on peut conclure à un ictère par immaturité (19-28-29-50-53), dans les 2 derniers, le problème est de savoir si l'ictère doit être imputé ou non à l'infection néonatale.
- l'hypothèse infectieuse peut être vraisemblable dans l'un des cas (56) où il s'agit d'une listériose, dans l'autre le doute persiste devant ce prématuré porteur d'abcès multiples dont un hépatique.

Il faut donc souligner ici, outre la difficulté du diagnostic de cet ictère, la facilité avec laquelle on est tenté de parler d'ictère banal d'un prématuré, accompagné de petits signes digestifs. D'où le risque de négliger un des signes de la maladie à son début alors que le moindre indice compte.

6- Manifestations cutanéo-muqueuses : 27 cas

0	Erythème	Lésions cutanées infect.	Infection ombilicale	Lésions muqueuses	Purpura	Sclérème
36	11	9	5	8	5	2

Les manifestations cutanéo-muqueuses peuvent prendre l'aspect d'une simple éruption maculo-érythémateuse, et nous avons 11 cas de ce genre; 11 cas encore de lésions cutanées plus évocatrices d'infections à type de folliculite, d'abcès, de placard inflammatoire, de panaris. Cinq fois on a noté un ombilic suintant (7-14-49-51-52).

Il peut s'agir encore d'un purpura, le plus souvent pétéchial (17-18-43-44-51).

Un sclérème est relativement rare dans le tableau initial, 2 cas sur 63 (31-58).

Enfin, une atteinte muqueuse associée a été retrouvée dans 8 cas. Il s'agissait :

- de rhinite banale ou purulente : 5 fois (16-17-37-52-60)
- de conjonctivite (10)
- d'un écoulement vaginal purulent (12)

Nous y avons rattaché 2 infections des glandes salivaires (6-7).

7- Les symptômes digestifs : 14 cas - 22 % -

0	Vomissements	Diarrhée	Rejets
49	8	8	2

Si les rejets sont rares, les vomissements sont un peu plus fréquents, souvent associés à une diarrhée il faut bien le dire. On note une fois seulement parmi ceux-ci un vomissement sanglant et un mélaena.

8- Altération courbe pondérale : 13 cas

↓ poids isolé	↓ poids + déshydration
5	8

La déshydratation peut être d'importance variable, minime (1 fois), moyenne (5 fois) ou sévère (2 fois), mais la mortalité est ici importante : 5 décès sur 8.

Les données de l'examen

Hépatomégalie : 18 cas - 30 % -

+	+ +	+++
10	5	3

Il faut souligner ici la gravité relative de l'hépatomégalie puisqu'il y avait 14 affections graves parmi ces 18 observations dont 6 sont décédées.

Lors de la vérification il y avait, dans 4 de ces cas, des abcès hépatiques où l'on a retrouvé :

- Un listeria (2)
- Un staphylo (8)
- Un coli + un staphylo (1-9)

La splénomégalie : 8 cas - 13 % -

Elle est donc moins fréquemment retrouvée et une seule fois une rate très volumineuse.

Dans les 8 cas, une affection sévère était en cause et il y a eu 2 décès.

La vérification n'a trouvé d'abcès splénique qu'une fois et cette fois il n'y avait pas de splénomégalie cliniquement décelable.

3°) Les examens complémentaires

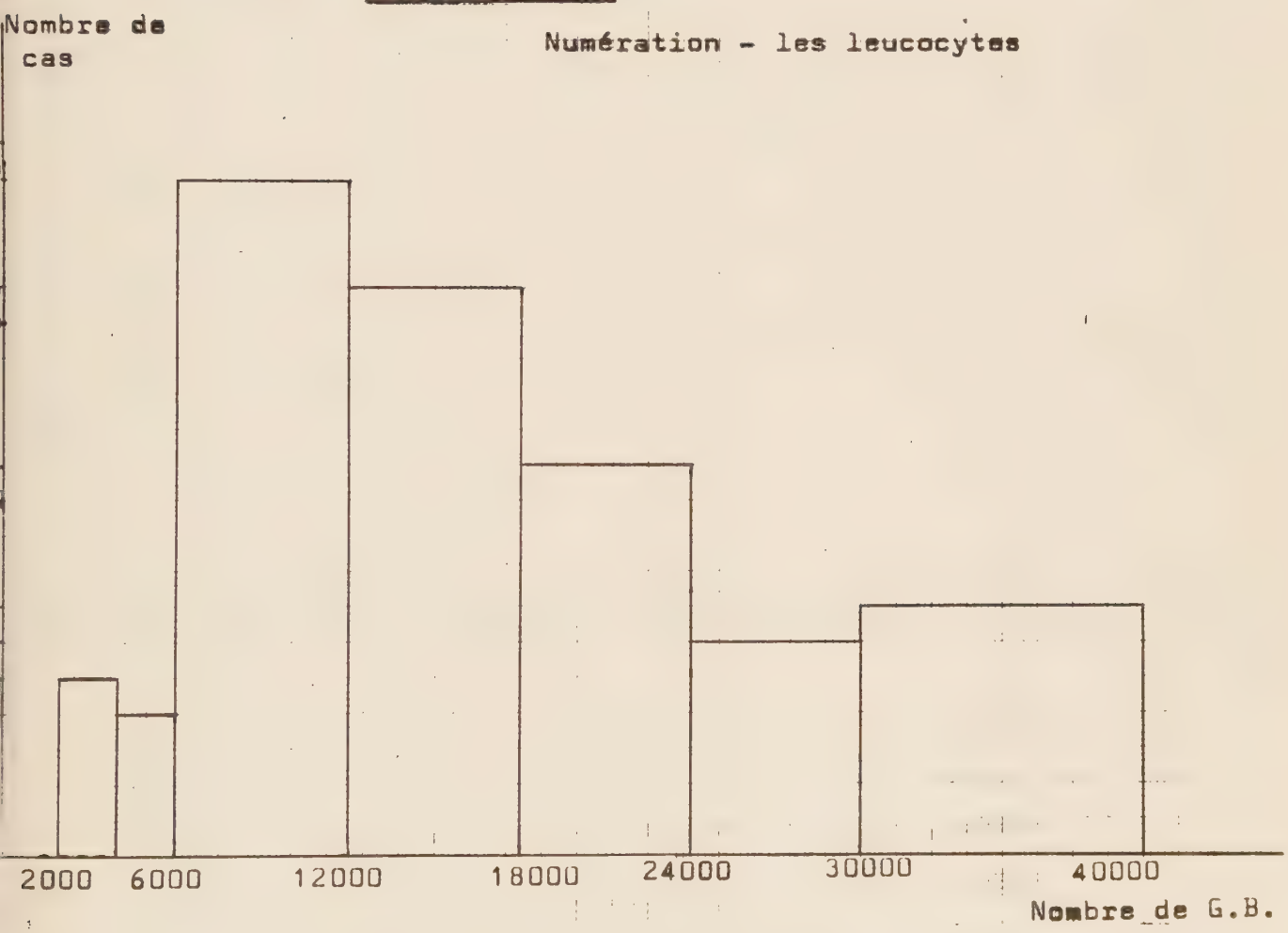
voir tableaux aux n° 12 à 15 pages 48 à 51

1 - La numération - Formule sanguine

a - Le chiffre des globules rouges est dans la grande majorité des cas normal (49).

7 fois il est inférieur à 4 millions le chiffre le plus bas étant de 3 400 000 globules rouges.

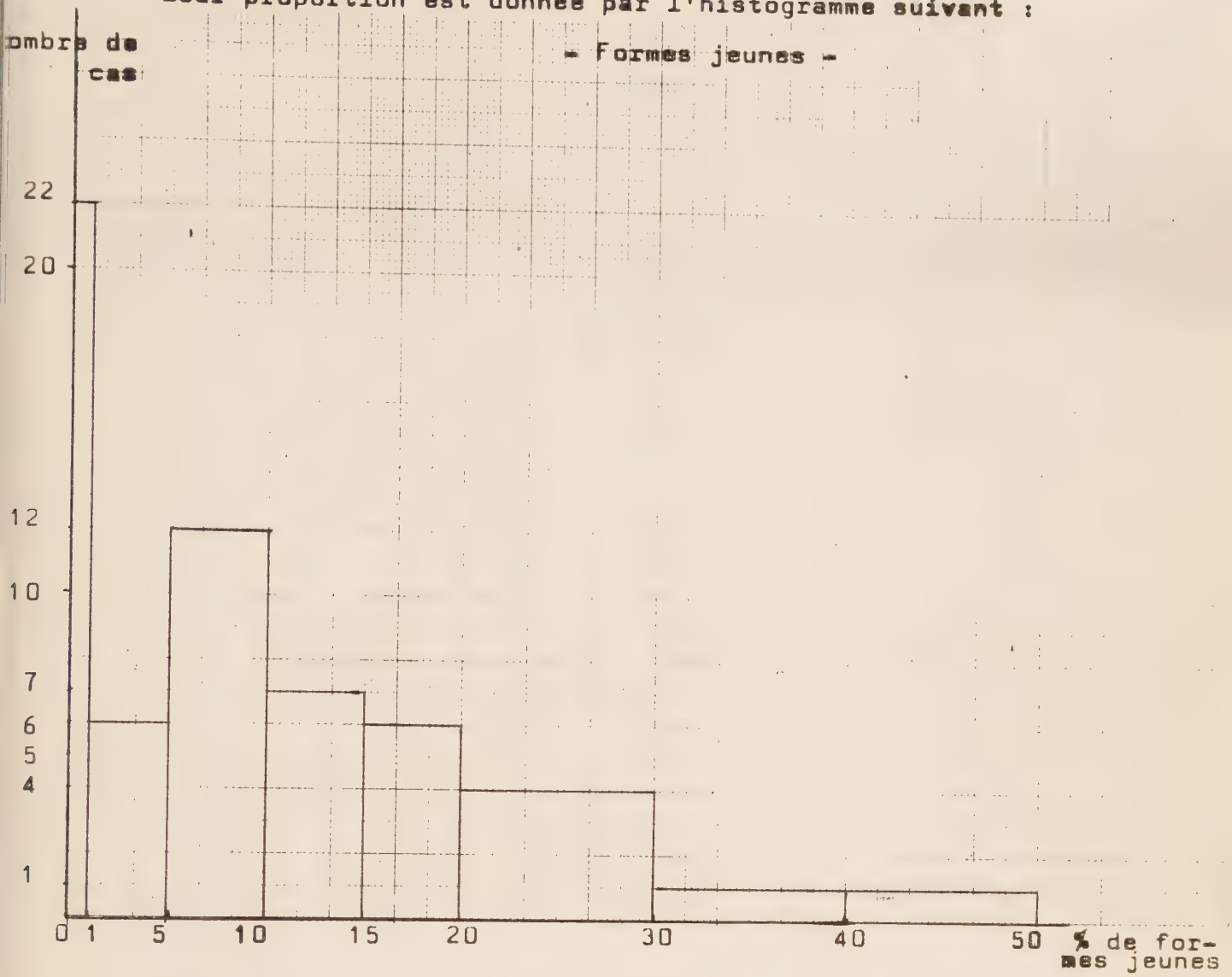
b - Les leucocytes



Donc, dans 25 cas, le nombre de globules blancs dépassait 18 000/mm3.Soit 36% des cas.
5 fois il était inférieur à 4 000/mm3. Soit 7% des cas

Les formes jeunes

Leur proportion est donnée par l'histogramme suivant :



Dans 22 cas sur 58, soit 38% des cas, il n'y a pas de formes jeunes. Il existait pourtant 14 infections sévères, septicémies ou méningites, parmi ceux-ci mais 4 décès seulement.

Dans 31 cas (53%), il y avait plus de 5% de formes jeunes. Dans ce groupe on trouve 20 infections sévères et la mortalité y est bien supérieure que dans le précédent puisqu'il y a 10 décès sur 31.

TABLEAU N° 12

	Numération / mm 3					Hémo	P . L .			Eléments Bactériologiques											pH	BD	Radio pulmonaire
	GR	GB	PN	F. J.	Plaq.	cult.	Elem.	Album	Cult.	Esto mac	Yeux	Nez	Oreil.	Bou che	Ombi lic	Peau	Vulve	Anus	Copro	UCB			
1	5,5	18000	7920	0			34000 (pus)	6,5	Prot.										0	0			0
2	5	21500	13545	0		0	2600 lymp.		List.							Staph blanc							0
3							22800 poly.		E.coli														Pleurésie
4	4,9	8400	5712	420 (5%)			polys		E.coli														
5	5	2700	378	1350 (51%)		0	4	1	0										0		-		Macro nodu. champ D confluents LSD
6	5,3	11200	41440	224		0	0	0	0					staph +		staph +				0			0
7	4,3	36000	28440	0	350000	Staph +						staph +		staph +	staph +	staph +			0	0			0
8	3,2	38000	31160	9120 (24%)	150000											staph +				pus alb 0			Pleurésie in-lobulaire G
9	4,7	11700	2223	3978 (34%)		+ prot	41250 pus	22	prot.														
10						0	0	0	0	trach +son de. list.											6,80	-22	Micro opacités grisaille diffuse
11	4,5	28000	17346	2288 (18%)										Coli Pyo									Pleurésie G + opac. L. Moy en D
12	4,48	6580	2795	1010	110000	+ Strep	90	12	strep								Prot		coli Ent.				Opacités hilaires bilatérales
	4,1	3900	1404	1950 50%			26000 pus	22															
13															0				0	0			Micro opacités péri hil. D para card.
14	3,75	11600	6728	3016 (26%)	215000		0	0	0						0				0	0			Opacités sommets excav. D. puis P. NO. D
15	4,5	34500	19665	0		Kleb +															7,11	-16	Granité fin 2 champs sans bronchog.
16	3,4	7600	3952	0			0	0	mor.						mor.						0	0	Qq opacités, 2 champs

NB - Staph + = Staphylocoque pathogène

TABLEAU N° 13

	Numération					Hémo cult.	P. L.			Eléments bactériologiques											pH	BD	Radio pulmonaire
	GR	GB	PN	F.J.	Plaq.		Elem	Alb	Cult	Estomac	Yeux	Nez	Oreil	Bouche	Ombilic	Peau	Vulve	Anus	Copro	UCB			
	4,7	14400	8640	864 6%		+	190	1,80	List	List	List	List		List			List + Coli	List + Coli	0		7,28	-8	Opacités sommet G
17	4,7	22800	15504	456 2%		List	Lymp																
18	5,7	11600	4872	0	170000		5	0,5	0														0
19	5,9	2900	1856	232 8%	120000									Kleb							7,37	-6,5	Macro nodules 2 champs confluents à D
20	3,85	9700	3395	0	350000		3	0,50	0	Staph + Strep		Staph +		Staph + Strept	Staph + Strept				0 -	0			Opacités péri-hilaire G ↗ thymus
21	4	30500	20435	305 1%		0	8500 Polys	3	0		0	0		Pyo 2 fois	Enter				0	0			
22	3,9	13600	9310	2312 17%	125000	+ List	0	0,75	0	List	List	List		List	List Staph -			List Enter					Opacités irrégul. + emphys médiast.
		29100	21823																				
23	4,05	18400	9200	0	110000	+ List	0	0	0	0	List		List	List					0	0			0
24		18600	13392	2232 12%		0	21	1,50	0	List	List	List	List	List	List	List		List			7,12	-7,5	Opacités denses bilat. ↗ thymus
25	4,6	17000	12410	680 4%	320000	+ Staph +										Staph +			Cand		7,19	12	Granité, fin, réticulé, 2 champs
26	5,5	4100	2704	0	122500									Trach Pyo							7,45	-4	Atélectasie, sommet D, opacités périhilaires
27	5,5	25600	20124	1536 6%			10	1,60	0	List	Staph + List	Staph - List		List	0				LISt				0
28	5,4	5300	1696	0		+ Strep	850 Lymp	1,10	0		0			0	0				0				Microopacités para card. D. ↗ Thymus
29	5,73	35100	18252	3160 9%			5000 Lymp Polys	2	List	0		0		0	0		0		0				
30	4,6	15600	12948	0	270000 85000	+ List	11	0,50	0	List	List	List	List	List			List				7,23	6	Opacités irrégul. 2 champs, bronchog.
31	5,4	9000	5040	720 8%	150000		60 Polys	1,65	0	0 pus	0 pus		List		0				List		7,25	7,5	Gros nodules 2 champs
		34000	22780																				
32	4,9	17000	8330	0	88000	+ Staph +	10	0,6	0	0	Staph +			Staph +	Staph +				0				Granité fin, 2 champs

TABLEAU N° 14

	Numération					Hémo cult	P. L.			Prélèvements Bactériologiques											Radio Pulmonaire
	GR	GB	PN	F.J.	Plaq		Elem	Alb	Cult	Esto mac	Yeux	NEz	Oreil	Bouche	Ombilic	Peau	Vulve	Anus	Copro	UCB	pH	BD	
33	5,2	10500	4410	210 2%		+ Aéro.	1000 Lymp	2,80	0										0	0			
34	5	21000	10710	1470 7 %		+ Aéro.	500 pus	3,20	Aéro.		Staph -	Staph -	Staph -	Staph - Entér	J Coli i Entér				E.Coli Entéro				0
35	4,26	23700	17588	2607 11%		+ féca alcal.	5800 Polys	6,50	Pyo				Pyo	Pyo Staph -	Pyo Staph -								0
36							66	1,20	0									-					
37		9000	6300	1710 19%	-	+ Bac G +	0	0	0			Bac G +		Bac. G +									Opacités macro nodulaires diff.
38	5;2	14200	6248	1704 12%	130000	0	19000 GR 20 el	15	0	0	0	0		0	0		0				7,18	-11	Opacités LSD
					20000	+ G-																	
39	4	3000	1680	750 25%	120000	+ Coli	430 Polys	1,20	Coli		E.coli			E.coli Strep	E.coli		Coli Enter	0	0	Coli			
40	5,2	14300	4862	572 4 %	70000	+ List				List	List	List	List	0	0	0	0	0	List	0	7,14	-14	Micro nodules bilatéraux
41	4,9	24300	12150	4374 18%	110000	Coli	3	1,20	0												7,30	-9,5	
42	5	30500	21420	0		Staph +	11	0,50	0	0	0	0			Staph +	Staph +			0	0			0
	4,7	12700	2921	127 1 %																			
43	5	29400	18522	2241 9 %	90000	0	155 lymp	1,60	0	0	0	List	List	0	0		0	Coli					Opacités floues périhilaire bronchogr.
44	4,8	20500	12300	3280 16%	230000	+ List	6200 Lymp Polys	7,8	List	List	List	List	List	List	List		List						Nodules diffus
45	4,7	29200	25404	0		0 + Coli	22	0,60	0	0	Staph -	Staph -		Staph -	Staph -			Staph -	0				0
46	5,2	5000	1600	600 12%		2 + Strept		7,20	Strep	Strep	Strep	Strep	Strep	Strep	Strep		Strep	Strep					
47	4;2	18800	11092	2293 12%	225000	0				Strep H	Strep H	Strep H	Strep H	Strep h		Strep H		Strep H					Grisaille dif.
48	4,8	10000	2500	0												Staph +			0	0			Petites opacités

TABLEAU N° 15

	Numération					Hémo cultur	P. L.			Prélèvements Bactériologiques											pH	BD	Radio pulmonaire
	GR	GB	PN	F.J.	Plaq		Elem	Alb	Cult	Esto mac	Yeux	Nez	Oreil	Bou che	Ombi lic	Peau	Vulve	Anus	Copro	UCB			
49	4	4400	880	264 6 %	30000	+ Coli	70	1,80	Staph +	0	0	0	0	0	0	Staph + + Coli							0
							360 Polys	3,10	Coli +														
50	5,5	6300	4347	378		+	31	0,32	Coli	0	Staph			Strep	Coli				0	0			0
		16700	10855	6 %		Coli	Polys				-				+ Enter								
51	4,3	19100	9168	1176 6 %		0	0	0	0	0	0	Staph +	Staph	Staph -	Staph +	Staph -			0	0			0
52	5,9	12000	6360	0	230000	+ enter.	0	0,50	0		Staph	Staph +	Staph	Staph +	Mor Prot Coli	Enter		-	0	0			0
	5	12800	2176		180000		0	0,50	0														
	5,1	2600	104	572		+																	
		6200	4030	22%		Coli	0	0	0	Coli									0	0	7,30	-7	0
53		15600	10920																				
54	5,6	13400	7102	0		0	340 Lymp	0	0	0	0	Staph -	Staph -	Staph	Staph	0	Cand. Aéro.		Cand				0
							2	0	0														
55	4,4	9000	6210	0		0 + Mor	12	0,45	0	0	Pyo	0	0	0	0	0	0	Coli	0	0			0
56	5	16300	10432	1793 11 %						List	List	List	List	List	List	0		List	List	0			0
57	6,1	19500	11195	0		0	0	0	0	0	0	0	0	Coli	Coli					Coli pus			0
58	4,18	16200		0			7	1,20	0	Staph +	Staph +	Staph +	Staph +	Staph + Pyo	Staph + Pyo		Staph + Pyo	Coli Enter		Coli pus		°	0
		10600	4420																				
59	4,4	11200	1880	0	520000	0	0	0	0						Staph +	Staph +				Coli pus			0
60	5,68	6800	5536	476 7 %	250000	+ List	350 Lymp	1	List		Staph	List	Staph	Strep			Staph - Prot Coli	Staph -					Opacités hilifuges bilatérales Foyer LSD
61	5,1	8900	5518	1602 18%	240000	+ List	40	2,70	List	List	List	List	0		List		List	List			7,10	21	Micro-opacités diffuses
62							1400 Polys Lymph	5 g	0	List									List				Opacités floues, 2 champs
63	5,1	6500	2995	0		+ List	0	0	0	0	0	List	List	List		List	List						Granité, bron chographique

c) Les plaquettes

Dans 4 cas, sur 28 seulement, le nombre des plaquettes était inférieur à 100 000/mm3. Le chiffre le plus bas était à 39 000.

2- La ponction lombaire : faite dans 51 cas

Normale	Réaction cellulaire Bact. - ou négative	Méningite	Hémorragie méningée
23	6	19	2 + (1)

Si la ponction lombaire était normale dans près de la moitié des cas, elle a montré la présence d'une réaction cellulaire dans 6 cas (10 %), d'une hémorragie méningée dans 3 cas, dont l'un était associé à une méningite à Listeria. Enfin, dans 19 cas (37 %), il s'agissait de méningite à germes divers traduite par une élévation de l'albuminorachie à plus de 1 g/l, une augmentation des éléments : des polynucléaires le plus souvent, plus ou moins altérés.

Listeria	Staphylo+Coli	Strepto	Coli	Protéus	Moraxelle	Aérobacter	Pyocyanique
5	1	2	4	2	1	1	1

Enfin, 2 fois il s'agissait de méningite décapitée par les antibiotiques.

La mortalité est ici élevée à 9 cas sur 19, soit près de la moitié.

3- L'hémoculture : faite 51 fois pour 31 observations seulement.

Elle s'est révélée positive 33 fois, soit 65 % des cas. C'est donc souligner l'intérêt de cet examen.

On a ainsi trouvé :

Listeria	Staphy	Strepto	Entéro	Coli	Aérobacter	Klebs	Moraxelle	Protéus	Fécalis Alcagenes
10	4	4	2	6	2	1	1	1	1

+ 1 cas où le germe n'a pu être déterminé avec précision. On a su seulement qu'il s'agissait d'un bacille G -

4 Les prélèvements

Il faut souligner d'emblée le très faible nombre de prélèvements effectués avant 1969 :

31 pour 19 cas avec (19 + sur 31) avant 1969
contre 226 pour 44 cas avec (143 + sur 226) après 1969

La proportion de résultats positifs est à peu près la même dans les 2 groupes.

On envisagera les résultats de ces prélèvements selon leur topographie, et selon les germes en cause, en considérant comme positifs pour un germe donné ceux qui le sont au niveau de plusieurs prélèvements, et comme +/- ceux qui ont poussé, mais avec un autre germe que celui qui prédominait.

Selon la localisation

1 - Estomac 14 positifs sur 29 (soit 50% environ)

Listeria	Staphylo	Stepto	Coli
10	2	1	1

2 - Bouche 26 positifs sur 32 (soit 65% des cas)

Listeria	Staphylo	Strepto	Coli	Klebs	Pyo	G +	+/-
8	5	1	2	1	3	1	5

Dans 65 % des cas donc, le prélèvement buccal a été positif et le germe identifié étant le responsable de l'infection.

3 - Yeux 19 positifs sur 27

Parmi ceux-ci, 5 fois on a retrouvé un Staphylo ne fermentant pas la mannite, sans rapport avec l'infection en cause.

Pour les 14 restants (soit 50 %), la répartition est celle-ci :

Listeria	Staphylo	Strepto
10	3	1

4 - Nez 21 positifs sur 26

Ici encore, 3 cas de Staphylo non pathogène.
On note ici la grande fréquence - 70 % - de positivité des prélèvements.

Listeria	Staphylo	Strepto	G +
1 1	5	1	1

5 - Oreilles 13 positifs sur 17

Listeria	Staphylo	Strepto	P y o	±
7	1	1	1	3

3 fois ici encore, présence Staphylo sans rapport avec l'infection.

S'il s'agit d'un prélèvement effectué plus fréquemment que d'autres le pourcentage de positivité est cependant correct : 50 % des cas.

6 - Ombilic — 23 positifs sur 36

mais 6 fois on trouve germe ≠ de celui en cause réellement.

Listeria	Staphylo	Strepto	Coli	Pyo	Moraxelle	≠
5	6	1	3	1	1	6

7 - Peau

Prélèvement moins souvent effectué 13 fois

- 10 + - mais on se demande si la positivité plus grande des résultats n'est pas liée à une orientation préalable lors de la demande du prélèvement, d'autant que le germe prédominant ici est le Staphylo.

Listeria	Staphylo	Entéro	Coli
1	7	1	1

8 - Anus 15 positifs sur 17
mais 6 discordances (50 %)

Listeria	Strepto
7	2

9 - Vulve 11 positifs sur 17
5 discordances (50 %)

Listeria	Coli	Strepto
6	1	1

10 - Copro 8 positifs sur 27

Examen fréquemment demandé mais rarement positif
- 33 % des cas -

Listeria	≠
5	3

11 - U C B 3 positifs sur 18

Peu de demandes, résultats (16 %) rarement positifs et, dans ce cas, 3 fois on trouve un Coli.

12 - Quelle est la fréquence des germes en cause ?

Le listeria vient en tête avec 19 cas et, généralement, la plupart des prélèvements sont positifs :

. 2 fois ce sont eux qui, faits systématiquement, ont révélé l'infection parfaitement latente cliniquement,
. 7 fois, il s'agissait d'une septicémie,
. 3 fois d'une septicémie avec méningite,
. 2 fois d'une méningite,
. 5 fois d'une listériose respiratoire.

Le Coli est un germe également très fréquent, 10 cas, responsable :

. 3 fois d'une septicémie,
. 3 fois d'une septicémie + méningite,
. 1 fois d'une méningite,
. 3 fois d'une infection urinaire.

Le Staphylocoque vient ensuite , 8 cas, responsable :

. 4 fois de méningite purulente,
. 4 fois d'infection pulmonaire.

Listeria	Coli	Staphylo	Strepto	P y o	Klebsielle	Entéro	Moraxelle
19	10	8	5	3	1	1	1

5°) Les gaz du sang

L'astrup n'a été fait que dans 15 cas.
11 fois le pH sanguin était inf. à 7,30 avec une base déficit - 11, dans 7 cas, témoignant d'une acidose métabolique.

6°) La radiographie pulmonaire — 32 fois normale
31 fois anormale

Foyer	Opacités diffuses	Grisaille	Epanchement isolé ou non	Autre signe non systématisé associé le +svt aux autres
7	1 1	6	4 (2 + 2) dont 1 PNO	10 (5 + 5)

4°) L'évolution

voir tableaux n° 18 19 20 pages 72 73 73

Guérison simple	Compli pulm.	Digest.	Neuro	Anémie	Thrombo pénie	Surinf.
15	21	9	18	3	4	11

15 fois, l'enfant a guéri sans complications et 9 fois il s'agissait d'affection sévère : septicémie ou méningite.

- Les complications pulmonaires sont fréquentes : 21 cas et parmi eux 16 décès.

  Il s'agissait de troubles du rythme respiratoire, polypnée, agnée, d'encombrement bronchique ou de foyer systématisé ou non.

- Les complications digestives : 9 fois

  D'allures diverses, il peut s'agir de simples vomissements, d'un ballonement abdominal, deux fois de péritonite, une occlusion.

- Les complication neurologiques sont fréquentes : 18 cas

  Le plus souvent il s'agit :

  . de convulsions,
  . de mouvements anormaux,
  . d'hypotonie ou d'hypertonie,
  . de troubles de conscience.

  Enfin, dans 4 cas, d'hydro ou de pyocéphalie au décours d'une méningite.

  La mortalité dans ce cadre est également importante : 12 décès sur 18.

- Une anémie : 3 fois

  Hypochrome, modérée, dont 1 fois à 2 900 000 globules rouges avec 9 g d'hémoglobine.

- Thrombopénie : 4 fois (22 - 33 - 40 - 53)

Inférieure à 60 000 plaquettes/mm3
dont 1 cas à 10 000 (53)

- Surinfection

. 7 fois par un germe responsable d'une gastro-entérite et le plus fréquent est le Colibacille.

. 3 fois par un Pyocyanique, source de conjonctivite, de rhinopharyngite ou de foyer pulmonaire.

. 1 Klebsielle au point d'injection a été responsable d'une septicémie surajoutée (60).

- Les séquelles

Neuropsychiques dans 4 cas (4 - 39 - 45 - 61) sont survenues au décours d'une infection sévère à Coli - (3 fois)- et d'une listériose (61), mais il faut souligner ici que peu d'enfants ont pu être suivis.

- La mortalité

Elle Est de 21 cas sur 63, soit 33 %, donc importante, surtout les 15 premiers jours.

2è	3è	6è	7è	2è sem.	3è sem.	2è mois	4 mois
3	2	2	1	7	2	3	1

8 - soit donc 8 décès au cours de la 1ère semaine

5) L'Etiologie

Dans notre enquête nous avons relevé 40 infections sévères :

- 20 septicémies,
- 9 méningites,
- 11 associations de septicémie + méningite.

Leur répartition, selon les germes en cause, est donnée par le tableau suivant (Page 64)

Répartition des affections sévères
selon les germes en cause.

TABLEAU n° 16

	Listéria	Staphylo	Strepto	Entéro	Coli	Aéro bacter	Klebs	Mora-xelle	Protéus	Pyo	Asso-ciation	G -	décapité
Septicémie	7	4	1	2	3		1	1				1	
Méningite	2				1			1	2	1			2
Septicémie + Méningite	3		2		3	2					Coli + Staph 1		
Total	12	4	3	2	7	2	1	2	2	1	1	1	2
Décès	2	1	1		2	1	1		2	1	1	1	

La gravité relative des 2 groupes : Affections à Gram +, ou à Gram -, est très différente.

On trouve, en effet, 4 décès sur 21 cas dans le 1er groupe, alors que dans le second on en trouve 9 sur 19 cas.

Nous sommes donc bien en accord avec la notion classique concernant la gravité particulière et la mortalité élevée des affections à bacille Gram -

Pour le reste, nous avons 13 infections respiratoires réparties ainsi suivant les germes :

Listeria	Strepto	P y o	Klebsielle	G -	Indéterminées mais vérifiées
5	2	2	1	1	2

Enfin
- 4 infections cutanées staphylococciques,
- 3 infections urinaires à Colibacilles,
- 2 listérioses inapparentes,
- 1 péritonite à fausse membrane.

Quelle est donc la fréquence des germes en cause ?

La répartition est la suivante :

- 34 cas d'infections à Gram +
- 26 cas d'infections à Gram -
- 3 cas où l'infection est prouvée histologiquement sans qu'on ait pu identifier le germe responsable.

a - Parmi les infections à Gram +

Nous sommes frappés d'emblée par la très grande prédominance du Listeria : 19 cas, soit près d' 1/3 du total.

Les listérioses se sont traduites de façon diverse cliniquement.

Total	Septicémie	Méningite	Septicémie + Méningite	Respirat.	Inapparentes
19	7	2	3	5	2

Il faut mentionner ici la gravité relative des formes respiratoires puisqu'il y a 2 décès sur 5 cas, et 2 décès également sur les 12 septicémies ou méningites.

Le Staphylocoque est retrouvé 8 fois.
Responsable d'un décès.

Septicémie	Infection cutanée
4	4

Le Streptocoque 5 fois

Responsable d'un décès

Septicémie	Septicémie + Méningite	Insuffisance respiratoire
1	2	2

L'Entérocoque 2 fois, 2 septicémies

b - Parmi les infections à Gram -

Les Colibacilles nettement en tête : 10 cas parmi lesquels 2 sont décédés.

Septicémie	Méningite	Septicémie + Méningite	Infection urinaire
3	1	3	3

L'Aérobacter — 2 cas de septicémie associée à une méningite dont l'un est décédé.

Le Pyocyanique — 3 cas
Il s'agissait d'une méningite dont l'enfant est décédé et de 2 infections respiratoires auxquelles l'un des nouveau-né n'a pas survécu.

Le Protéus — 2 cas de méningites mortelles.

Klebsielle — 2 cas : 1 septicémie mortelle
1 infection respiratoire

Le tableau (page 69) visualise cette répartition à laquelle il faut ajouter encore :

- 2 méningites décapitées,
- 2 infections respiratoires,
- 1 péritonite où l'on n'a pas trouvé de germes mais où l'examen anatomopathologique était formel.

	Total	Septicémie	Méningite	Septicémie + Méningite	Infect. respir.	Cutanées	Urinaires	F. inapparentes
Listeria	19	7	2	3	5			2
Staphylo	8	4				4		
Strepto	5	1		2		2		
Entéro	2	2						
E. Coli	10	3	1	3			3	
Aérobacter	2			2				
Pyocyanique	3		1		2			
Protéus	2	2						
Klebsielle	2	1			1			
Moraxelle	2	1	1					
G -	2	1			1			
Association	1			1				

TABLEAU n° 17 Répartition selon les germes et le type de l'affection de nos observations (+ 2 méningites décapitées- + 2 infections respiratoires + 1 péritonite

On est frappé ici par l'importante mortalité des infections à Gram -, répétons-le, mais pour l'ensemble 1/3 des cas.

Une classification de ces infections a été proposée en primitives ou secondaires.

Pour GOTOFF (24), les premières surviennent dans les 3 premiers jours de la vie.

Les infections primitives sont dues à une transmission transplantaire ou à l'inhalation de liquide amniotique infecté en raison, le plus souvent, d'une rupture prématurée des membranes.

Nous avons retrouvé 8 cas de ruptures prématurées de membranes qui tous avaient donné lieu à des infections sévères (9-25-28-38-39-46-53-55), à germes divers : Protéus (9), Staphylocoque (25), Streptocoque (28-46), à Colibacille (39-53), à Moraxelle (55) et un Gram - (38).

Pour nos 19 cas de listérioses, on peut évoquer une infection primitive transplacentaire, ou une infection ascendante à partir du col, ou encore lors du passage dans la sphère génitale (LAMBERTZ (28)

Les infections secondaires soulèvent plus de problèmes.

La contamination accidentelle, par voie aérienne ou manuelle, est sans doute assez fréquente lorsque les précautions d'asepsie ne sont pas suivies comme elles devraient l'être.

Enfin, se pose le problème des infections iatrogènes.

Dans l'ensemble de notre enquête, la recherche d'une porte d'entrée de ce genre n'est évidente que dans peu de cas.

Dans l'observation n° 60, où la septicémie listérienne a été traitée par une perfusion d'antibiotiques et où, au 9è jour, une aggravation avec hémoculture positive à une Klebsielle a permis d'affirmer une surinfection. Une lésion indurée au niveau d'une veine épicrânienne était la porte d'entrée vraisemblable.

Dans le cas 55, un nouveau-né, admis au 4è jour de vie pour déshydratation, a des prélèvements stériles. Réhydraté par voie intraveineuse, il est porteur, 6 jours plus tard, d'une septicémie à Moraxelle.

Dans le cas n° 38, il s'agit d'une septicémie à Colibacille mortelle au 5è jour, due à une contamination in utero très probablement puisqu'il y avait une rupture prématurée des membranes. On peut discuter dans ce cas le rôle aggravant éventuel d'un traitement par l' A C T H, sous couverture d' AMPICILLINE cependant, pour une hypoglycémie chez un prématuré.

Citons ici encore le cas 19 d'infection respiratoire sévère à Klebsielle chez un enfant porteur d'une fistule oesotrachéale et, dans le cas 26, d'une infection à pyocyanique sur une atrésie oesophagienne.

Mais, dans tous les autres cas, on ne retrouve pas de porte d'entrée patente.

6°)Le traitement voir tableaux n° 18 19 20 pages 72 73 74

Il est rare que l'enfant ait reçu une antibiothérapie avant son entrée. Deux cas pourtant de méningite décapitée (21-54) :

TABLEAU N° 18

	Guéri son	Complica- tions	Trait antibiotiq.	Durée Tt	Décès	Vérifica- tions	Diagnostic	Germe en cause
1		8 j - ♂ apnée état de mal	Coli Solnicol } Strepto }	5 j 4 j	+ 10j	abcès hémisphè. re G	Méningite	Proteus
2		apnées	Péni } Coli }	2 j	+ 2 j	abcès foie surrénales H C M	Méningite	Listeria
3		8 j - polyp- Purpura Strabisme	Péni Coli Solnicol	1 j	+ 8 j	Pleurésie Péritonite	Septicémie + Méningite	Coli
4	+ séquel.	3 j - Pyo- D puis G	Péni } Strepto } Coli	26j 45 j			Méningite	Coli
5		6 j aug. abdomen 7 j gasps	Péni Coli	2 j	+ 7 j	Hémotho- rax D	Inf. pulm.	?
6	+		Ampi Solnicol } Staphylo }	11j 9 j			Inf. cutanée sous maxil lite	Staphylo
7	+		Bristopen } Coli } Staphylo	8 j 12 j			Septicémie	Staphylo
8		30 J - pul. scléreux baisse 0	Solnicol Kana		+ 35 j	abcès foie - sous cutané	Septicémie + abcès	Staphylo
9		8 j - Pyo- céphalie	Péni-Coli Ampi- } Solnicol }	7 j 25 j	+ 2 m		Méningite	Proteus
10		Neuro- Acidose Réanim.	Péni-coli	6 j	+ 6 j	Abcès foie surrénales	Septicémie H C M	Listeria
11	+	Réanim baisse GR	Ampi Kana	37 j			Infect. pul.- mon. G	Cocci G +
12		3 j état de mal VII	Péni-coli Solnicol	2 j	+ 3 j	Abcès pul. LSD + LIG	Septicémie + Méningite	Strepto
13			Péni Ampi	4 j 10 j	+ 14 j	Abcès pul. LSD - LID	Inf. pulm.	G —
14		Pneumo thorax D Péritonite	Péni Coli Solnicol	4 j	+ 14 j	Abcès pulm. D Pyoc.	Infect. pul. + péritonite	Pyocyanique
15		Resp. = Réanim. Gasps	Ampi	2 j	+ H46	Abcès pul. Klebsielle	Septicémie	Klebsielle
16	+	Diarrhée 111 B 4	Ampi Kana	16 j			Méningite	Moraxelle
17	+		Ampi Kana	20 j 11 j			Septicémie	Listéria
18		7 j - Cyanose sclérème 17 j - Périto nite	Ampi	12 j	+ 17 j	Péritonite	Péritonite	?
19	+	9 j - Dg fis- tule oeso- trach.	Ampi } Kana } Cépo Coli }	13 j 6 j			Infl. pulm. LSD	Klebsielle
20	+	Diarrhée staph. Muguet	Ampi Kana	18 j 10 j			INF. cutanée	Staphylo
21	+	Diarrhée 111 B 4	Ampi Kana	23 j 8 j			Méningite	décapitée

NB - HCM = Hémorragie cérébro-méningée

TABLEAU N° 19

	Guérison	Complications	Traitem. antibiot.	Durée Tt	Décès	Vérification	Diagnostic	Germe en cause
22	+	Baisse Plaq. methémoglo.	Ampi Kana	30 j 13 j			Septicémie	Listeria
23	+		Ampi Kana	21 j 11 j			Septicémie	Listeria
24	+	Réanim. (Ventil.)	Ampi Genta	30 j 12 j			Respiratoire	Listeria
25	+	Panaris Baisse GR	Céporine Kana	14 j 9 j			Septicémie	Staphylo
26	+	Atrésie + Fistule oeso trach.	Ampi Genta Coli	17 j 6 j			Infl. Pulm.	Pyocyanique
27	+	Surinfection Pyo + Coli	Ampi Kana Genta	25 j 14 j 12 j			F. inapparente	Listeria
28	+	Diarrhée 111 B4	Céporine Kana Ampi Strepto	6 j 16 j			Septicémie	Strepto
29	+		Ampi Kana	42 j 17 j			Méningite	Listeria
30	+	Réanim. (Ventil.)	Ampi Genta	26 j 10 j			Septicémie	Listeria
31	+	Sclérème Acidose	Ampi Genta	30 j 15 j			Inf. Respir.	Listeria
32	+	Tourniole Diarrhée 111 B 4	Ampi Kana	22 j 16 j			Septicémie	Staphylo
33	+	Baisse Plaq. Oedèmes	Ampi Kana	20 j 9 j			Méningite	Aérobacter
34		Cloisonnem. Hydrocéph. Rechute	Kana Solnicol Genta-Ampi	24 j 18 j	+ 4 m	Hydrocéph.	Méningite Rechute	Aérobacter Strepto
35		Neuro apnées	Ampi-Kana Coli-Genta	3 j 2 j	+ 13 j	Hémorr. méningée ventricul.	Méningite H. ménin g.	Pyocyanique
36		Etat de mal	Ampi	6 j	+ 6 j	abcès pulm. bilatéral	Inf. Pulm	?
37	+	Acidose Neuro : clonies	Ampi Genta	15 j			Septicémie	Listeria
38		Baisse plaq. exsanguino. apnées	Ampi-Kana Coli-Genta	5 j	+ 13 j		Septicémie	Gram -
39	+	Neuro-VII Sclérème	Ampi-Kana Coli-Genta	6 j 16 j			Méningite Septicémie	Coli
40	+	Pneumo Médiastin Baisse plaq.	Ampi Genta	20 j 16 j			Septicémie	Listeria
41		Syndrome Hémorrag.	Ampi Kana	2 j	+ 16 j		Septicémie	Coli
42	+	Panaris	Ampi Kana Oxacilline	2 j 14 j 12 j			Septicémie	Staphylo

TABLEAU N° 20

	Guérison	Complications	Traitem. antibiotiq.	Durée Tt	Décès	Vérifications	Diagnostic	Germe en cause
43	+	Hypotonie	Ampi Kana	21 j 15 j			Infection respirat.	Listeria
44		Convuls. apnée 3 j	Ampi Kana	3 j	+ 3 j	Abcès foie surrénales	Septicémie + méningi.	Listeria
45	+	0 convuls. deshydrat.	Ampi Kana Coli-Genta	6 j 24 j			Septicémie	Coli
46	+	Neuro arret CR	Ampi Kana	1 j	+ 2 j	Méningite	Méningite	Strepto
47	+	Aug. abdomen	Ampi Genta	15 j			Inf. resp.	Strepto
48	+	Doigts, Menton, Langue } inf	Ampi Staphy Oxa-Kana	 4 j 9 j			Inf. cutanée.	Staphylo
49		S. Resp. Oedèmes	Ampi Kana Ampi Genta	2 j 2 j	+ 14 j	Péritonite Abcès foie + viscères	Septicémie + méningite	Coli + Staphylo
50	+		Ampi Genta	35 j 12 j			Septicémie + méningite	Coli
51	+		Ampi Genta	14 j 11 j			Inf. cutanée	staphylo
52	+		Oxacilline Genta	13 j			Septicémie	Entero
53	+	baisse plaq Occlusion	Ampi Coli	21 j			Septicémie	Coli
54	+		Ampi Kana	18 j 15 j			Méningite	décapitée
55	+	0 au 8 j. béance cardia	Ampi Genta	21 j 8 j			Septicémie	Moraxelle
56	+	Baisse GR	Ampi Kana	22 j 4 j			F. inapparente	Listeria
57	+	Diverticule caliciel	Ampi Coli	18 j 22 j			Inf. urina.	Coli
58	+		Ampi Kana	16 j 4 j			Inf. urin.	Coli
59	+	Diarrhée 111 B 4	Ampi Kana	13 j			Inf. urin.	Coli
60	+	9 j rechute septicémie Klebsielle	Ampi Genta	17 j 15 j			Surinf. sep.	Septicémie + méningite Listeria Klebsielle
61	+	Eruption S. neuro	Ampi Genta	20 j			Septicémie + Hém. mén.	Listeria
62		Réan. resp. Baisse GR Hydrocéph.	Ampi Kana	15 j	+ 35 j	H C M	Inf. resp.	Listeria
63	+	éléments cutanés Augm. foie	Ampi Genta	24 j 9 j			Septicémie	Listeria

- L'un par la SPECILLINE donnée en clinique pour une température à 39 °,
- L'autre par la PENICILLINE donnée systématiquement pour un liquide purée de pois.

Pour tous les autres cas, on peut les diviser en 2 groupes, avant et après 1967, mais quels qu'ils soient, les antibiotiques ont été apportés par voie veineuse au début du traitement au moins.

Avant 1967 : 14 cas qui ont reçu dans la grande majorité PENICILLINE-COLIMYCINE.

Après 1967 : 49 cas qui ont reçu les 2 associations suivantes :

- AMPICILLINE à la dose de 200 mg/kg/24 h
- KANAMYCINE à la dose de 15 mg/kg/24 h
- AMPICILLINE-GENTAMYCINE à la dose de 2 mg/kg/24 h

29 cas pour la première, 20 cas pour la deuxième et, ce, soit d'emblée, soit secondairement sur les résultats de l'antibiogramme.

On est frappé par la différence de pronostic selon les groupes.

- Avant 1967 : 10 décès sur 14
- Après 1967 : 11 décès sur 49

D'autre part, après 1967, l'association semble avoir une influence :

- 8 décès sur 29 pour AMPICILLINE-KANAMYCINE
- 3 décès sur 20 pour AMPICILLINE-GENTAMYCINE

Cependant, peut-être faut-il souligner l'apparition de la GENTAMYCINE, depuis 1969, et le fait que la moitié des cas traités par l'association AMPICILLINE-GENTAMYCINE étaient des listérioses qui ont parfaitement réagi au traitement.

La durée de l'Antibiothérapie

Si dans 14 cas elle a duré moins de 8 jours, c'est du fait de la gravité de l'affection qui a emporté les malades aussi rapidement.

Pour le reste

10 à 14 jours	14 à 21	21 à 30	1 mois
9	1 2	1 7	1 1

La mortalité est ici à peu près équivalente dans les différents groupes, sauf le premier où l'on retrouve 4 décès entre les 10 et 14è jours.

Les traitements adjuvants

On a, bien sûr, corrigé l'acidose métabolique, dans les 11 cas où cela était nécessaire, par l'apport de bicarbonate de sodium en solution semimolaire, par voie veineuse, la quantité étant donnée par la règle :

$$Q \text{ en ml} = \frac{B\ D \text{ en mEq}}{\text{Pds en kg}}$$

Des manoeuvres de réanimation respiratoire ont été imposées par des troubles du rythme respiratoire, irrégularités avec apnées le plus souvent, ou arrêt cardiorespiratoire, ou détresse respiratoire grave et, ce, dans 13 cas, soit d'emblée, soit secondairement (10-11-15-16-17-19-24-26-30-37-40-62), mais si la mortalité est importante, 4 sur 13, elle n'est pas catastrophique comme on aurait pu le craindre.

7°) L'examen Anatomo-Pathologique voir tableaux n° 18 19 20 pages 72 73 73

Il a été réalisé dans 19 des 21 décès :

- Dans 7 cas il existait une hémorragie méningée

(2-5-10-35-38-44-62) - hémorragie d'importance variable: 1 fois, seulement cérébro-méningée.

Le plus souvent cette hémorragie s'accompagnait d'autres lésions :

. D'une part, au niveau de la sphère cérébroméningée,
. D'autre part, des viscères.

- On a vérifié 9 cas de méningites dont

. 2 avec abcès cérébraux (1-35)
. 1 avec pyocéphalie (9)
. 2 avec hydrocéphalie (34-62)

Pour ce qui est des viscères, on a trouvé :

- 5 fois des abcès hépatiques (2-8-10-44-49) où l'on a retrouvé :

. 3 fois un Listeria
. 1 fois un Staphylocoque
. 1 fois l'association Coli + Staphylocoque

mais l'hémoculture n'avait poussé que dans 3 de ces 5 cas.

- 3 fois des abcès surrénaliens

  . 2 fois au cours de septicémie à Listeria (2-44)

  . 1 fois au cours d'une septicémie à Coli + Staphylo

- Les lésions pulmonaires sont plus fréquentes.

  7 fois on a constaté des abcès pulmonaires, soit macro, soit microscopiques, histologiques seulement (5-12-13-14-36-38-49).

  Ces lésions étaient associées à des lésions d'alvéolite congestive : 1 fois (38)

  Celles-ci étaient isolées : 1 fois (10)

  Enfin, on note 3 fois un épanchement pleural, associé ou non, aux lésions précédentes (3-5-8), dont 1 hémorragique, le 5.

  Une péritonite, avec fausses membranes, a été constatée dans 5 cas (3-14-18-38-49).

II - C O M M E N T A I R E S

II - COMMENTAIRES

L'étude de ces observations amène quelques réflexions.

1°) La fréquence

Il est bien difficile d'évaluer la part de l'infection néonatale dans les entrées de nouveau-nés d'un Service de Pédiatrie Générale à Orientation Néonatalogique, d'autant que, comme le signale JOLY (27), les formes les plus sévères sont admises dans les Centres de Réanimation.

Nous avons constaté sur notre matériel un accroissement brutal du nombre de cas depuis 1969. Cette plus grande fréquence semble due, à la fois, à une meilleure connaissance et à un meilleur dépistage de cette pathologie infectieuse depuis la pratique systématique des prélèvements bactériologiques et, aussi, à la sensibilisation plus grande des médecins et des pédiatres de ville.

Il faut signaler aussi la variation des germes en cause au profit des Gram - La prédominance de cette flore, signalée particulièrement, depuis 1966-1967, par MAC CRACKEN (34)ensuite par WATT et OKUBADEJO (53), peut être liée à la sélection de germes les plus résistants par une antibiothérapie systématique et précoce, et à l'utilisation d'un matériel spécialisé en atmosphère humide favorable à la prolifération de tels germes.

Pour notre part, nous avons dans le cadre des in-

fections sévères (septicémies et méningites seulement) :

. 7 décès sur 21 cas d'infections à Gram +, soit 33 %
. 8 décès sur 19 cas d'infections à Gram -, soit 42 %

Tous les auteurs s'accordent également pour reconnaître l'atteinte élective des enfants de faible poids de naissance et constater chez eux une plus grande mortalité.

Nous avons un nombre équivalent de décès parmi les enfants de moins de 2 500 g, atteints d'infections sévères à Gram + et à Gram -, mais une mortalité considérable de 60 %, dans les 2 groupes (4 décès sur 7).

2°) Le terrain

Nous venons de citer la fréquence plus grande chez les enfants de faible poids de naissance.

Nous avons retrouvé sur l'ensemble du matériel 22 nouveau-nés dont le poids de naissance était inférieur à 2 500 g, soit 1/3 des cas (63 au total), et avec une mortalité relative plus grande chez ces enfants puisque nous avons 9 décès sur 22 contre 12 décès sur 41, soit 41 % contre 29 %, chez des enfants de poids de naissance de plus de 2 500 g.

Cependant, la notion classique de sensibilité plus grande des garçons n'est pas évidente dans notre enquête, puisque nous avons :

. 30 garçons avec 11 décès,
. 33 filles avec 10 décès, soit une mortalité de 33 % environ dans les 2 cas.

3°) Les circonstances favorisantes

Un certain nombre d'éléments prédisposants doivent retenir l'attention et faire suspecter une infection néo-natale, ainsi que l'ont souligné MAC CRACKEN en 1966 (34) et FULGINITI en 1970. (22)

- Tout d'abord : l'existence d'anomalies au cours de la grossesse, qu'il s'agisse d'une infection caractérisée ou d'une simple poussée fébrile, surtout si elle survient au cours du dernier mois de la gestation.

  Nous avons constaté un tel symptôme 25 fois sur 63, soit dans 38 % des cas.

- Une rupture prématurée des membranes (prolongée de plus d'une vingtaine d'heures) doit être un argument essentiel pour la surveillance du nouveau-né. C'est une notion désormais classique, et que nous avons pu vérifier puisque, dans les 8 observations où elle était signalée, les enfants ont tous présenté une affection sévère avec 3 décès sur 8, soit plus de 37 % des cas.

- L'existence d'un liquide amniotique teinté peut être, également, un élèment d'orientation mais n'implique pas nécessairement l'infection. Nous avons 11 cas de liquide teinté, soit 17 %.

- Circonstance favorisante encore, l'existence de manoeuvres obstétricales ou d'une césarienne. Nous en avons relevé 15 cas et dans ce groupe la mortalité est importante 40 %.

- Enfin, toute complication du travail ou de la délivrance

s'accompagnant d'une souffrance foetale, bien que celle-ci n'implique pas la notion d'infection et réciproquement.

Aussi, il faut souligner ici la nécessité de surveiller de près des nouveau-nés avec de tels antécédents pour pouvoir dépister et traiter, le plus précocement possible, une infection souvent particulièrement sévère.

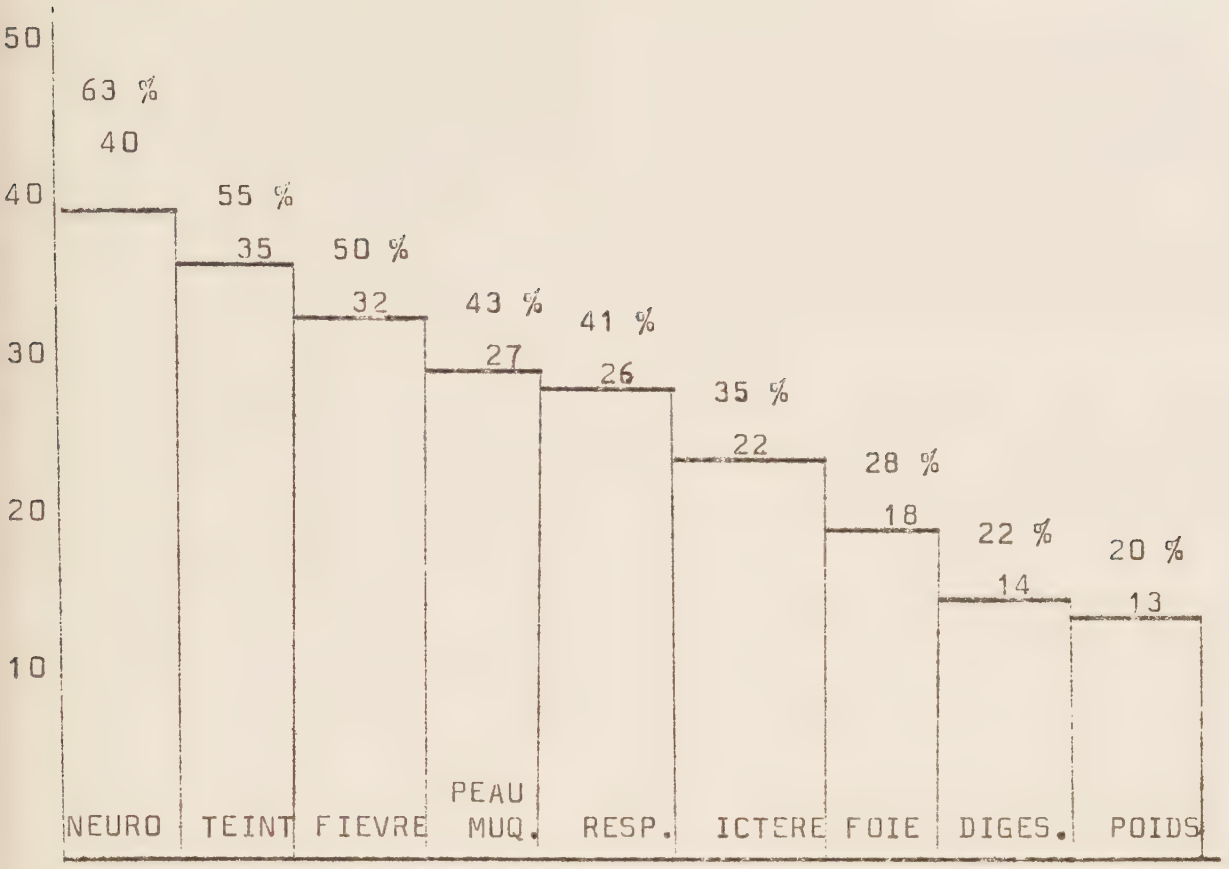
4°) Le tableau clinique

Les premiers signes sont souvent vagues et bien peu évocateurs d'une infection, comme le souligne P. DAVIES (17) "Un subtil changement de comportement, comme une diminution d'activité, une succion un peu lente ou endormie, ou l'un quelconque des symptômes qui composeront le tableau plus évocateur, mais plus tardif de l'infection".

En effet, selon les auteurs, on retrouve des associations variées de symptômes très divers. Parmi ceux-ci les plus fréquemment rencontrés :

- Episodes de cyanose ou d'apnée,
- Une perte de poids accompagnée ou non d'une déshydratation mais qui, si elle existe, risque d'être mal supportée par un nouveau-né de faible poids,
- Un ballonnement abdominal,
- Des vomissements,
- Des signes cutanés,
- Un ictère,
- Une hépatosplénomégalie,
- Une anomalie thermique enfin.

Dans notre enquête, par ordre décroissant, nous avons retrouvé les symptômes suivants (histogramme page



- En tête, les troubles neurologiques : 63 % des cas, qu'il s'agisse de gémissements, refus de boire, convulsions, troubles du tonus, troubles vaso-moteurs ou d'autres mouvements anormaux.

- L'altération du teint vient ensuite : le teint est grisâtre le plus souvent, accompagné d'une altération de l'état général et ce dans plus de la moitié des cas.

- Une anomalie de la courbe thermique est fréquente une fois sur deux.

  Si l'hypothermie semble plus rare, mais peut être plus grave d'après nos chiffres, que la fièvre, une température normale ne permet pas d'éliminer une infection néonatale.

- Viennent ensuite, avec une égale fréquence (40 % environ), les manifestations cutanéo-muqueuses et les signes respiratoires. On sait la gravité d'un sclérème pour les premières. En ce qui concerne les secondes, il peut s'agir de troubles du rythme respiratoire, de cyanose, de dyspnée d'intensité et d'allure variable.

Ces manifestations respiratoires sont pour JOLY (27) relativement fréquentes dans les cas d'infections sévères et responsables d'un grand nombre des infections hospitalisées en Réanimation :

- L'ictère est présent dans 1/3 des cas. L'écueil est ici de conclure hâtivement à la banalité de l'ictère chez un prématuré et de négliger l'hypothèse infectieuse qui, il faut le dire, n'est pas toujours aisée à différencier, et, selon ROOMEY (48), tout ictère néonatal, même isolé, ne faisant pas sa preuve, doit faire demander une hémoculture et un culot urinaire.
- L'hépatosplénomégalie, bien que classique, est relativement peu fréquente dans notre série : 28 % des cas seulement.
- Enfin, en tout dernier lieu, les troubles digestifs et l'altération de la courbe pondérale : 20 % environ.

On note ici une certaine discordance avec les notions habituelles, mais si l'on considère les infections sévères seulement (septicémies ou méningites) de notre série, ces symptômes sont, au contraire, parmi les plus fréquents.

Quoi qu'il en soit, il est important de souligner une

fois encore l'attention avec laquelle on doit surveiller, chez un nouveau-né volontiers prématuré, présentant des circonstances favorisantes pour une infection, le moindre petit signe, tel qu'un aspect un peu endormi de l'enfant, une succion un peu lente, un teint grisâtre, des geignements, une hypotonie, un accès de cyanose et, aussitôt, rechercher une infection latente sans attendre que le tableau se complète.

En effet, si sur nos 63 cas on a pensé au diagnostic dans la moitié des cas environ (44 %) avant le 4è jour, dans 2/3 des cas il existait déjà un symptôme anormal avant ce 4è jour.

Si dans notre série la mortalité est à peu près la même dans les 2 groupes d'enfants, celui où le diagnostic a été posé avant le 4è jour, et celui où il ne l'a été qu'après ce même 4è jour, pour JOLY, au contraire, la gravité de l'affection est plus nette quand elle se manifeste dans les 3 premiers jours de la vie.

4°) Les examens biologiques

Devant cette difficulté diagnostique clinique, la variabilité des signes et leur survenue tardive, combien on apprécierait des éléments solides pour affirmer le diagnostic.

1- L'Hémogramme

L'hyperleucocytose avec polynucléose est un signe inconstant dans l'infection néonatale.

Mais, pour en parler faut-il avoir des normes auxquelles on puisse se référer.

Plusieurs auteurs se sont intéressés très récemment à ce problème crucial.

- Pour SMITH (50), d'après FORKNER (20), les normes chez le nouveau-né normal sont :

. A 1 jour : 24 945 de moyenne, avec des écarts de 15 000 à 45 000, et 68 % de neutrophiles (53 à 82),

. De 3 à 5 jours : 10 636 de moyenne, avec des écarts de 4 000 à 18 000, et 45 % de neutrophiles (32 à 59),

. A 6 jours : 10 385 de moyenne, avec des écarts de 7 600 à 16 400, et 39 % de neutrophiles (26,5 à 67).

Utilisant ces critères nous obtenons les résultats suivants pour nos observations :

Leucopénie	Normal	Hyper leucocytose
2 1	2 5	1 2

Donc dans 25 cas, soit 43 %, les valeurs sont normales : la leucopénie serait plus fréquente que l'hyperleucocytose 36 % pour 21 %.

La mortalité dans ces 3 groupes est sensiblement la même.

En ce qui concerne les chiffres des polynucléaires, selon les mêmes normes, sur notre matériel nous obtenons cette répartition :

Neutropénie	Normal	Polynucléose
14	29	13

Donc, valeur normale dans la moitié des cas ici encore ; la neutropénie et la polynucléose se partagent également l'autre moitié.

La mortalité est également répartie dans les différents groupes.

- Cependant, d'autres auteurs, plus récemment, ont donné des normes différentes de celles de FORKNER : XANTHOU en 1970, puis en 1972; XANTHOU et HAIDER (56)(25) ont travaillé sur des nouveau-nés sains, à terme et prématurés, en comptant à intervalle régulier leur polynucléaires. Ils ont constaté que chez les enfants de poids de naissance normal, supérieur à 2 500 g, le compte des polynucléaires neutrophiles était toujours inférieur à 7 000/mm3, après les 3 premiers jours, et pour les enfants de faible poids de naissance, de 2 500 et moins, la valeur normale des polynucléaires neutrophiles est de moins de 6 000/mm3 après les 3 premiers jours.

  HAIDER (25), chez 36 nouveau-nés qui avaient une infection bactérienne, a trouvé un nombre supérieur au taux

normal dans les infections "internes", soit donc :

> à 7 000/mm3 pour enfants de poids normal > 2 500 g
> à 6 000/mm3 pour enfants de poids normal ⩽ 2 500 g.

Par contre, s'il s'agit d'une infection externe, le nombre de polynucléaires n'est pas toujours supérieur à [illegible].

XANTHOU [illegible], note, en outre, l'existence possible d'une neutropénie avec des valeurs < à 1 000/mm3 dans les infections sévères et l'augmentation des germes jeunes, parfois à plus de 1 000/mm3. La signification du passage des formes jeunes avait été signalée par MARSH en 1967. (37)

Enfin, cet auteur signale, dans 90 % des cas (38 cas), l'existence de granulations toxiques dans les polys neutrophiles, au cours des infections sévères, alors que ces granulations ne sont jamais vues dans ceux de nouveau-nés sains.

Si avec ces critères on classe notre matériel, on trouve pour les nouveau-nés de faible poids de naissance, après le 3è jour :

< à 1000 PN/mm3	1000 à 6000 PN/mm3	> à 6000 PN/mm3
2	5	1

et les 2 cas avec neutropénie sont décédés, le cas avec

polynucléose également, et le taux des polys neutrophiles atteignait 31 000/mm3.

Donc, pour cette catégorie d'enfants, ces résultats semblent peu significatifs.

Pour les enfants de poids de naissance normal : 18 résultats normaux sur 28, soit 60 % des cas, et donc ici on a une concordance avec les auteurs anglais puisqu'eux avaient 100 % de résultats > 7 000 ou < 1 000

< 1000 PN/mm3	1000 à 7000 PN/mm3	> 7000 PN/mm3
1	10	17

Le cas avec neutropénie est décédé.

Parmi ceux avec polynucléose, on note 9 affections graves, septicémies ou méningites, avec 3 décès.

Parmi ceux à chiffres "normaux" : 6 affections graves, 1 seul décès, donc proportion moindre ici de mortalité.

- Enfin, une dernière équipe , JILL et HEY (26) donnent des normes voisines de 1 350 à 8 840/mm3, après le 4è jour, pour les enfants de poids de naissance normal.

Sur notre matériel, avec ces mêmes normes, nous avons :

< 1350 PN/mm3	1350 à 8840 PN/mm3	> 8840 PN/mm3
1	1 2	1 2

On a donc égalité entre les chiffres "normaux" pour ces auteurs, et ceux avec polynucléose.

Egalité encore en ce qui concerne la répartition des affections graves : 0 cas et 2 décès.

On reste cependant perplexe devant ces différents résultats. Il semble bien que les dernières publications donnent des normes voisines de celles de XANTHOU : 1 000 à 7 000 leucocytes/mm3 après le 3è jour, mais si pour ces auteurs tous les cas d'infection avec des chiffres anormaux, ou presque, dans notre enquête nous sommes loin de cette proportion puisque, quelles que soient les normes choisies, nous avons la moitié au moins de valeurs normales des polynucléaires.

D'où viennent ces divergences ?

Du fait peut-être que nous avons à la fois des infections internes et des infections externes et dans ce cas, comme le signale XANTHOU, il n'y a pas toujours de polynucléose.

En outre, une grande partie des numérations effectuées l'ont été avant le 3è ou le 4è jour et ne peuvent donc pas être classées.

Enfin, nous ne disposons pas de numérations répétées, comme les auteurs anglais, ou très rarement, d'où la difficulté des corrélations probablement.

Si nous reprenons nos chiffres en fonction de l'âge de l'enfant lorsque la numération formule sanguine a été faite, nous obtenons les 2 tableaux suivants (pages 93 94)

TABLEAU n° 21

GLOBULES BLANCS

4 à 18 000 : 39 cas = 57 %

5 cas < 4 000 = 7 %

25 cas > 18 000 = 36 %

age en jours / GB/mm3	2 à 4 000	4 à 6 000	6 à 12000	12 à 18000	18 à 24000	24 à 30000	30 à 40000
1	1	2	4	7	3	2	2
2	1	1	2			1	
3			2		1		1
4			1		2		
5	1			2	1		
6	2		1	1	1		
7			4		1		1
8	1			2	1		
9			1	2			2
10		1	4	2	1	3	1
TOTAL	5	4	19	16	11	6	7

P O L Y N U C L E A I R E S N E U T R O P H I L E S

7 cas < à 2000/mm3 (soit 12% environ)

36 cas > à 6000/mm3 (soit 61% environ)

BLEAU n° 22

	< à 2000/ mm3	2 à 6 000	6 à 12000	12 à 18000	> à 18000
1	2	5	5	4	4
2	1	4			1
3			2		1
4	1	1		2	
5	2		3		
6			2		
7		3			1
8		1	2	1	
9			2		2
10	1	2	1	1	2
TOTAL	7	16	17	8	11

Etant donnéel'existence de la leucocytose et de la polynucléose physiologique des premiers jours d'une part, les variations individuelles d'autre part, il nous semble difficile de tirer des conclusions pour ce qui concerne les 3 premiers jours de la vie.

Puisque chez un nouveau-né sain les chiffres de la formule blanche se normalisent rapidement, nous avons admis comme valeurs suspectes après le 3è jour, pour la leucocytose :

- Un chiffre inférieur à 4 000/mm3
- Un chiffre supérieur à 18000/mm3

Nous avons retrouvé :

- 5 cas de leucopénie, soit 7 %
- 25 cas d'hyperleucocytose, soit 36 %

En ce qui concerne la polynucléose, nous avons admis comme valeurs suspectes :

- Un chiffre inférieur à 2 000/mm3
- Un chiffre supérieur à 6 000/mm3 après le 3è jour ici également.

Dans notre matériel nous avions :

- 4 cas de neutropénie, soit 13 %
- 19 cas de polynucléose, soit 63 %

2- La ponction lombaire

Il est de bonne règle de faire une ponction lombaire au moindre doute et un ensemencement du liquide céphalorachidien, même si celui-ci est hémorragique, et il faut, comme le souligne DAVIES (17), en mettre en culture la moindre

goutte recueillie, voir l'aiguille elle-même, car une ponction lombaire blanche ne permet pas d'éliminer une méningite.

Sur nos 63 observations nous avions 20 méningites pures ou associées à une septicémie, soit donc 1/3 des cas.

Les germes responsables étaient :

Listeria	Strepto	E. Coli	Aérobacter	Protéus	Moraxelle	Pyo	Décapitée
5	2	4 + 1 Coli +Staphylo	2	2	1	1	2

On est amené de plus en plus à demander un certain nombre d'examens qui doivent devenir systématiques.

3- L'étude de la crase sanguine à la recherche d'un syndrome de coagulopathie de consommation traduit par une baisse des plaquettes, proaccélérine, VIII, et du fibrinogène et qui nécessite un traitement par l'héparine.

4- L'étude des gaz du sang

Dans les infections, elle peut mettre en évidence une acidose métabolique et, comme le signale JOLY (27), sa récidive après un traitement correct est un signe de mauvais pronostic.

5 - L'ionogramme

N'est pas à négliger et doit permettre la correction de perturbations hydro-électrolytiques. L'hyponatrémie sera ainsi dépistée et d'après GOTOFF (24) elle est assez fréquente au cours des septicémies néonatales, et aussi des méningites d'après NYHAN (43-44)
Faute de matériel suffisant nous n'avons pu étudier cet examen, de même que le suivant.

6- Le dosage des immunoglobines, enfin, dans le sang indique une réponse immunitaire foetale si le taux d'Ig M dépasse 20 mg/100 ml (SEVER - (49)).

Reste à déterminer la cause de celle-ci.

Des études sont en cours pour suivre l'évolution de ce taux après la naissance au cours des infections néonatales, comme cela a été fait chez les enfants normaux, au cours du premier mois de la vie, par BLANKENSHIP (10).

Certains auteurs même, (RHODES (47)), tentent de relier le taux d'Ig M et le nombre de chromosomes X, et essaient de trouver ainsi une explication à la plus grande fréquence de l'infection néonatale chez les garçons que chez les filles.

7- Les prélèvements bactériologiques

Le diagnostic repose donc essentiellement sur l'étude bactériologique. Elle s'impose donc chez tout nouveau-né et ce d'autant plus s'il s'agit d'un prématuré suspect

d'infection. On effectuera donc des prélèvements systématiques :

- de la peau,
- des muqueuses,
- de l'ombilic,
- du méconium ou des selles,
- des urines,
- de l'estomac,

et ils auront d'autant plus de valeur qu'ils auront été faits plus précocement.

Ce sont eux seuls qui ont permis le diagnostic de 2 listérioses asymptomatiques.

Rappelons l'intérêt du prélèvement gastrique qui, avec l'examen direct par la coloration de Gram, peut donner un résultat en moins d'une heure.

L'isolement d'un même germe aux divers prélèvements sera confronté aux résultats de la ponction lombaire et de l'hémoculture.

8 - L'hémoculture

C'est avec de grandes précautions d'asepsie qu'il faut le faire, dans une veine périphérique, et non pas dans une ombilicale trop exposée aux souillures comme le précisent plusieurs auteurs : NYHAN (44), GOTOFF(24) et DAVIES (17)

Il faut souligner la nécessité de faire des hémocultures répétées, et ce dans un intervalle de temps relativement bref pour ne pas retarder la mise en route du traitement.

Dans notre série elle a été faite 51 fois pour 31 observations et s'est révélée positive 33 fois, soit dans 65 % des cas, ce qui montre bien l'intérêt fondamental de cet examen et le fait qu'une seule hémoculture négative ne soit pas suffisante pour éliminer le diagnostic de septicémie. Si les auteurs américains ont tendance à ne la considérer comme valable que si 2 hémocultures ont été positives pour le même germe, FRANCIOSI[21] récemment, considère qu'une seule hémoculture positive peut suffire à affirmer une septicémie.

Dans tous les cas on demandera un antibiogramme et, si possible, une étude du pouvoir bactéricide.

Enfin, nous rappellerons que tous les cathéters doivent être l'objet d'une étude bactériologique systématique.

6) Les germes en cause

Dans notre série nous avons retrouvé 20 septicémies et 11 autres associées à une méningite. Donc la moitié de nos observations avait une hémoculture positive.

	Listeria	Staphylo	Strepto	Entéro	Coli	Aéro bacter	Klebs	Morax el	G-
Septicémie isolée	7	4	1	2	3		1	1	1
Septicémie + Méningite	3	1 + (Coli (Staph.	2		3	2			

L'étude des septicémies à G - de cette série a été faite par LESAGE et ROSSIER dans les journées de Pédiatrie 1972 (33)

Finalement, si nous considérons l'ensemble de nos 63 observations et les différents germes en cause, nous constatons la prédominance des germes Gram + : 34 cas sur celle des Gram - : 24 cas (dans 5 autres cas le germe n'a pas pu être mis en évidence).

Le tableau du chapitre précédent montre la répartition des germes et les affections qu'ils ont provoquées.

Soulignons cependant la prépondérance du listéria pour les Gram + et du colibacille pour les Gram -

Si la recherche d'une porte d'entrée ne pose aucun problème pour ce qui est des listérioses, qui entrent dans le cadre des infections, soit primitive, soit par contiguité, soit encore lors du passage dans la sphère génitale, ce n'est pas le cas de la majorité des autres germes.

Bien sûr, une rupture prématurée des membranes est une porte ouverte aux germes les plus divers, et dans les 8 cas de ce genre, c'est bien ce que nous avons pu constater, puisque sur les 8 il y avait des staphylocoques, des streptocoques, un protéus, une moraxelle, une klebsielle.

L'existence d'une complication istrogène n'a été le fait que de 5 observations, soit 6 % des cas.

Le traitement

1°) Le traitement curatif

Le problème essentiel est de savoir traiter les enfants suspects d'infection néonatale, les prélèvements effectués bien sûr, le plus précocement possible pour éviter au maximum les complications, les séquelles, ou les issues fatales, mais sans pourtant traiter à tort des enfants qui n'auraient pas nécessité une antibiothérapie et éviter ainsi de créer des souches résistantes de plus en plus fréquentes.

De quels moyens dispose-t-on ?

De toute la panoplie des antibiotiques en gros, mais sans oublier cependant qu'il s'agit de nouveau-nés dont les fonctions de détoxication ou d'élimination ne sont pas encore parfaites du fait de certains déficits enzymatiques temporaires. C'est pourquoi les premiers jours de la vie les concentrations sériques sont plus élevées, l'élimination plus lente, et il faut parfois recourir aux normes données par ABRAMOWICZ (1) pour la PENICILLINE, ou par AXLINE (7) et BOE (11) pour d'autres antibiotiques chez le nouveau-né et le prématuré.

Avant le résultat des prélèvements

Il est de bonne règle d'utiliser 2 antibiotiques à large spectre :

GOTOFF (24) distingue 2 types d'infections :

- les infections précoces, avant la 72è heure, où il préconise l'association

(AMPICILLINE : 100 mg/Kg/24 h

(KANAMYCINE : 15 mg/Kg/24 h

- et les infections tardives, après la 72è heure, où il conseille l'association

(METHICILLINE : 200 mg/Kg/24 h

(KANAMYCINE : 15 mg/Kg/24 h

Etant donnés les résultats obtenus dans notre série avec les 2 types d'associations

AMPICILLINE, KANAMYCINE (200 mg/Kg/24 h ; 15 mg/Kg/24 h)

AMPICILLINE, GENTAMYCINE (200 mg/Kg/24 h ; 2 mg/Kg/24 h)

il semble que les résultats soient nettement meilleurs avec la 2è association, les doses étant de :

200 mg/Kg/24 h pour l'AMPICILLINE,

15 mg/Kg/24 h pour la KANAMYCINE,

2 mg/Kg/24 h pour la GENTAMYCINE.

La voie utilisée est habituellement la voie veineuse dans les premiers jours, puis la voie intramusculaire.

Après les résultats

Le choix des antibiotiques sera guidé sur l'antibiogramme et, si possible, sur l'étude du pouvoir bactéricide des antibiotiques auxquels le germe est sensible si cela est possible on testera également les associations utilisées.

Selon les germes, on emploiera :

- Pour les Gram +

  . Listeria : sensible à l'AMPICILLINE
  et l'association la plus fréquemment utilisée est AMPICILLINE-KANAMYCINE (LAMBERTZ - LESAGE (28)

  . Staphylocoque : C'est en général à OXACILLINE - KANAMYCINE

- Pour les Gram - selon les cas

AMPICILLINE GENTAMYCINE
AMPICILLINE KANAMYCINE
COLIMYCINE GENTAMYCINE

Dans tous les cas, il est important de tester la sensibilité des germes, et ce d'autant plus qu'apparaissent des souches résistantes, comme l'a très bien montré l'étude de MAC CRACKEN sur le Colibacille (36), l'étude de la sensibilité de souches d' E. Coli isolées à partir d'hémocultures entre 1963 et 1971 d'énormes variations de la sensibilité de ce germe aux antibiotiques, puisque, pour une même concentration sérique de 5 µg/ml, 6 % des colibacilles étaient résistants à la KANAMYCINE, entre 1962

et 1968, alors que 27 % des souches le sont devenues entre 1968 et 1971.

Il en est de même pour la STREPTOMYCINE et pour l'AMPICILLINE avec, dans ce dernier cas, des concentrations sériques de 10 µg/ml.

MAC CRACKEN souligne donc l'intérêt d'utiliser pour le traitement initial la GENTAMYCINE puisque 4 % seulement des souches d'E. Coli lui sont résistantes (ou pour la POLYMYXINE B 5 %).

Mais cet auteur insiste également sur la nécessité d'une surveillance à cet égard puisque, comme pour la KANAMYCINE, des souches résistantes à la GENTAMYCINE peuvent apparaître.

Quant à l'utilisation des antibiotiques par voie intra-rachidienne, elle est de plus en plus discutée.

L'attitude thérapeutique

Pour éviter l'apparition de ces résistances, on serait tenté de restreindre les prescriptions d'antibiotiques et d'éviter le plus possible de traiter des enfants simplement "suspects" (BULGER (13)).

Cependant, si l'on en croit l'expérience d'un Centre de Réanimation (JOLY (27)), l'infection néonatale réclame une thérapeutique d'urgence, qui se compte en heures, et qui, seule, peut permettre de gagner la partie.

En effet, 10 des 12 enfants guéris ont été traités moins

de 24 heures après l'apparition du symptôme initial et, grâce aussi, au passage dans un Centre de Réanimation.

Que faire entre ces 2 attitudes extrêmes ?

Certains auteurs, tels MAC CRACKEN (35) et Coll, se contentent d'une antibiothérapie pour les enfants à risque maximum.

D'autres, comme OVERALL (45) et DAVIES (17) ont une attitude un peu différente et pour chaque cas pèsent à la fois :

- les antécédents de l'enfant,
- son état clinique,
- et traitent selon des cas d'espèces.

Cette dernière solution, entre des mains expertes, en milieu hospitalier, nous parait un moyen terme satisfaisant.

Quant à la durée du traitement, pas moins de 10 jours, de 2 à 3 semaines en moyenne, selon l'évolution de l'affection.

2°) Les traitements adjuvants

- Tout d'abord, la correction d'une acidose métabolique par le bicarbonate semi molaire, par voie veineuse, selon des formules diverses.
- Eventuellement, un remplissage vasculaire grâce au plasma ou aux transfusions en cas de collapsus.

- Une exsanguinotransfusion pour une thrombopénie majeure
- L'héparine pour un syndrome de coagulation intravasculaire.
- La correction d'une hyponatrémie.
- Quant aux manoeuvres de réanimation : intubation, ventilation artificielle prolongée, elles nécessitent un transfert dans un centre spécialisé (52)

3°) Le traitement prophylactique

En fait, le traitement doit être prophylactique.
On peut l'envisager avant, pendant et après l'accouchement.

Avant l'accouchement

Tous les auteurs s'accordent maintenant sur la nécessité devant tout symptôme anormal, tout épisode fébrile, ou syndrome "grippal" chez la mère, de procéder à une enquête bactériologique et de traiter la mère, soit par une antibiothérapie à large spectre, du type AMPICILLINE, soit par un traitement spécifique avec, éventuellement, l'adjonction de gamma-globulines.

Il en est de même pour toute cystite ou toute infection urinaire.

Au moment de l'accouchement

Une rupture prématurée des membranes impose une couverture

antibiotique à large spectre et des règles d'hygiène. Comme dans le cas précédent, le problème est ici de savoir s'il faut traiter l'enfant systématiquement ou non, les prélèvements bactériologiques une fois effectués bien entendu, étant donné les risques de sélection des germes.

S'il est entrepris, ce traitement de couverture devra durer, pour être efficace, 10 à 15 jours, car on a vu des septicémies ou des méningites après l'arrêt d'un traitement trop bref.

Là encore, la voie intraveineuse s'impose, au moins de début, et, éventuellement, après quelques jours on peut prendre le relais par la voie intramusculaire, bien que pour celle-ci l'on soit toujours un peu réticent chez le prématuré en raison des risques de mauvaise résorption, d'abcédation, de nécrose cutanée.

Après l'accouchement

On sera méfiant et vigilant devant un enfant né en milieu septique, mais également devant un nouveau-né chez lequel on a dû procéder à des manoeuvres, telles qu'une désobstruction, une aspiration, voire une intubation, dans des conditions d'asepsie douteuses.

Pour notre part, nous avons relevé 17 cas, sur 63, d'enfants infectés qui ont subi des gestes de ce genre.

Rappelons également le rôle possible de contamination par les cathéters ombilicaux, mais aussi les perfusions prolongées, et, pour ce qui est des germes Gram -, celui de

l'élevage en incubateur et en atmosphère humide, milieu d'élection pour la prolifération de cette flore.

Nous n'insisterons pas sur les nécessités absolues d'isolement, les mesures d'asepsie, bien connues de tous, qu'il importe de faire respecter par tout le personnel médical et infirmier, sans défaillance, consignes astreignantes, il est vrai, mais dont l'efficacité a fait sa preuve et qu'il faut renforcer s'il s'agit d'un prématuré.

C O N C L U S I O N

C O N C L U S I O N

Nous avons étudié 63 dossiers d'infections néonatales bactériennes prouvées, survenues dans les 10 premiers jours de la vie.

Nous avons relevé 40 cas d'infections sévères ainsi répartis :

- 20 septicémies,
- 9 méningites,
- 11 associations septicémie + méningite.

Pour le reste :

- 13 infections respiratoires,
- 4 cutanées,
- 3 urinaires.

Enfin
- 1 péritonite,
- 2 listérioses asymptomatiques, diagnostiquées grâce aux prélèvements systématiques.

L'étude de l'étiologie

En ce qui concerne les germes en cause, nous avons constaté la prédominance du Listeria : 19 cas.
Viennent ensuite :

- Le Colibacille : 10 cas
- Le Staphylocoque : 8 cas
- Le Streptocoque : 5 cas

Divers germes Gram -, sans prédominance particulière, se répartissent 12 autres cas.

La symptomatologie clinique

Le diagnostic n'est pas toujours évident, d'autant que l'infection évolue avec une période de latence souvent trompeuse.

Aussi nous avons insisté plus particulièrement sur les problèmes d'un diagnostic précoce, sur de petits signes tels qu'un aspect un peu endormi, une succion lente, un teint grisâtre, des geignements, une hypotonie, un accès de cyanose, et ce d'autant qu'il y a des circonstances favorisantes.

Les circonstances favorisantes

Il peut s'agir d'un symptôme anormal au cours de la grossesse, d'un épisode fébrile, d'un syndrome grippal, d'une infection urinaire ou bien, encore, d'une rupture prématurée des membranes, de manoeuvres de réanimation à la naissance.

Les arguments biologiques

Les prélèvements bactériologiques habituels s'imposent. Ils ont d'autant plus de valeur qu'ils sont effectués plus précocement et qu'ils sont tous positifs à un même germe.

Nous avons constaté la grande fréquence du Listeria, d'une part, et celle des Gram -, d'autre part, où les Colibacilles se taillent la part du lion.

L'hémoculture, trop souvent négligée, est un geste simple qu'il faut adjoindre systématiquement aux autres examens devant toute suspicion d'infection.

Plusieurs hémocultures même, car quelques gouttes de sang suffisent pour un ensemencement, répétées dans un intervalle de temps assez bref.

Une ponction lombaire s'impose au moindre doute.

La formule blanche

Les variations de celle-ci nous paraissent avoir une grande importance. En effet, les valeurs physiologiquement élevées de la leucocytose et de la polynucléose, dans les 48 premières heures, s'abaissent rapidement chez le nouveau-né normal, leur persistance ou leur accentuation doivent attirer l'attention. Nous avons admis comme valeurs suspectes de la leucocytose :

- Un chiffre inférieur à 4 000/mm3
- Un chiffre supérieur à 18 000/mm3 après le 3è jour.

Nous avons retrouvé dans notre étude :

- 4 cas de leucopénie, soit 10 %
- 14 cas d'hyperleucocytose, soit 36 %

De même, en ce qui concerne les polynucléaires neutrophiles, nous avons admis comme valeurs suspectes dans le même délai:

- Un chiffre de polynucléaires neutrophiles inférieur à 2 000/mm3
- Un chiffre supérieur à 6 000/mm3

Pour notre part, nous avions :

- 4 cas de neutropénie (13 %) et nous rappellerons ici la signification péjorative d'une telle formule,
- 19 cas de polynucléose, soit 63 % environ.

Certes, il faut tenir compte de variations individuelles mais l'étude répétée de la formule blanche garde cependant une grande valeur d'indication.

Dans tous les cas cet examen ne peut pas, bien entendu, nous donner de certitude diagnostique, mais un argument supplémentaire pour appuyer l'hypothèse de l'infection.

Elément très facile à obtenir, c'est un signe d'alarme important.

Le traitement

Sur le plan thérapeutique, un traitement antibiotique polyvalent bactéricide s'impose, du type AMPICILLINE-GENTAMYCINE ou COLIMYCINE-GENTAMYCINE.

Le traitement, qui a été appliqué à nos nouveau-nés pour la période 1967-1971, reposait sur les associations suivantes :

- AMPICILLINE - KANAMYCINE : 29 cas
- AMPICILLINE - GENTAMYCINE : 20 cas

La seconde association (2 décès sur 20) a donné, d'ailleurs, de meilleurs résultats que la première (8 décès sur 29).

Quelle que soit l'association choisie, il est bon de tes-

ter son pouvoir bactéricide vis-à-vis du germe en cause.

D'autre part, l'antibiothérapie doit être poursuivie pendant 15 à 21 jours si l'évolution est favorable, pendant une durée parfois beaucoup plus longue si des complications surviennent.

Le traitement préventif

Il pose des problèmes souvent délicats, mais mieux vaut pêcher par excès que par défaut. Aussi, le traitement doit-il être mis en oeuvre au moindre soupçon d'infection néonatale, une telle suspicion étant basée sur des signes cliniques, une leucocytose anormale, l'existence de circonstances favorisantes.

Le traitement préventif repose sur une association de 2 antibiotiques à large spectre pour couvrir à la fois les germes Gram + et Gram -.

Cette association sera introduite par voie intraveineuse, au moins au début du traitement.

Une fois mise en route, une telle thérapeutique doit durer au moins 10 à 15 jours.

On ne pourrait être autorisé à l'interrompre que si tous les prélèvements, y compris l'hémoculture, étaient stériles et si l'état général de l'enfant et sa numération formule sanguine étaient satisfaisants.

Le pronostic

Malgré les progrès thérapeutiques, il demeure très sévère et nous avions dans l'ensemble 21 décès sur 63 cas, soit 33 %. On note une amélioration importante depuis 1967 avec passage de :

10 décès sur 14 avant 67
à 11 décès sur 49 après 67

soit de 71 % à 22 %, mais il n'en demeure pas moins que l'infection néonatale, malgré les efforts thérapeutiques et les moyens modernes dont on dispose, reste une affection des plus sévères puisque la mortalité est d'environ 1/4 des nouveau-nés atteints.

B I B L I O G R A P H I E

B I B L I O G R A P H I E

1 - ABRAMOWICZ M. , KLEIN J.O. and Coll.

Levels of penicillin in serum of newborn enfants.
American. J. Dis. Child. 1966, 111, 267

2 - ALISON F. et LE TAN VINH

Etude de la mortalité dans un hôpital pédiatrique (1406 autopsies)
Bull. Inst. Nat. Hyg . Paris 1963, 18, 915

3 - ALISON F. et ROSSIER A.

Importance de l'antibiothérapie chez le prématuré nouveau-né
In Sympsium de l'antibiothérapie du nouveau-né et du prématuré.
Strasbourg 20-21 Mai 1966

4 - ALISON F. et SARRUT S.

La listériose foeto-placentaire. Formes classiques et formes asymtomatiques.
Arch. Franc. Pediat. 1967, 24, 260

5 - ALISON F.

L'expression clinique de l'infection chez le nouveau-né. Infections bactériennes.
XXI Congrès des Pédiatres de langue française
1967 - tome 3 - L'expansion éditeur.

6 - AMIEL Cl., FLEURQUIN N., LARROCHE J.C., MINKOWSKI A.

A propos de 18 observations à Pseudomonas du nouveau-né.

Arch. Franç. Pediat. 1966, 23, 413

7 - AXLINE S.G., YAFFE S.J.

Clinical pharmacology of antimicrobiales in pemature infants.

II. AMPICILLIN, METHICILLIN, OXACILLIN, NEOMYCIN and COLISTIN.

Pediatrics 1967, 39, 97

8 - BENIRSCHKE K.

Routes and types of infection in the foetus and the newborn.

Amer. J. Dis. Child. 1960, 99, 714

9 - BLANC W.A.

Pathways of fetal and early neonatal infection Vital placentitis, bacterial and fungal chorio ammionitis

J. Pediat. 1961, 59, 473

10 - BLANKENSHIP W.J., CASSADY G. and Coll.

Serum gamma M globulin responses in acute neonatal infections and their diagnostic significance.

J. Pediat. 1969, 75, 1271

11 - BOE RW., WILLIAMS and Coll.

Serum Levels of methicillin and ampicillin in newborn and premature enfants in relation to post-natal age
Pediatries 1967, 39, 194

12 - BRET A., COIFFARD P., DURIEUX R., DEMAY Cl.

A propos de l'infection néonatale.
Ses modes de transmission de la mère à l'enfant.
Arch. Franç. Pediat. 1963, 20, 321

13 - BULGER R.J., SHERRIS J.C.

Decreased incidence of antibiotic resistance among staphyloccoccus aureus.
A study in a university hospital over a 9 year period.
Annals of Internal Medicine 1968, 69, 1099

14 - CHASSAGNE P., DEVAUX. J.P., MOINE Cl., ROUQUETTE Cl.

Plan de l'infection dans la morbidité et la mortalité néonatale.
in XXI Congrès des Pédiatres de langue française
1967 - tome 3 - l'expansion éditeur.

15 - CLAIREAUX A.E.
Neonatal Pathology
In Modern Trends in Pediatries 1958
second series - P. 52
Ed. by A. Holzel and J.P. Tizard
Butterworth - LONDON.

16 - CRAIG W.S.

The early detection of pyrexia in the newborn.
Archiv. Dis. Child. 1963, 38, 29

17 - DAVIES P.

Bacterial infection in the fetus and newborn.
Archiv. Dis. Child. 1971, 46, 1

18 - EICKHOFF T.C., KLEIN J.D., DALY A.K., INGALL D., FINLAND M.

Neonatal sepsis and other infections due to group Beta Hemolytic streptococci
New England J. Med. 1964, 271, 1221

19 - ETIENNE M., CURIONI S., LAPLANE R.

La gravité des méningites bactériennes néonatales
Sem. Hop. Paris 1965, 41, 1569

20 - FORKNER C.E.

Studies on the living blood cells of the newborn.
Bulletin of the Johns Hopkins Hospital
1929, 45, 75

21 - FRANCIOSI R.A., FAWARA B.E.

A single blood culture for confirmation of the diagnosis of neonatal septicemia.
American. J. Clinic. Path.
1972, 57, N° 2 215

22 - FULGINITI V.A.

Bacterial infections in the newborn enfant.
J. Pediat. 1970, 76, N° 4 646

23 - GILLOT F. et BODIN G.

Etiologie et voies de l'infection.
L'infection du nouveau-né.
XXI Congrès des Pédiatres de langue française
1967 - tome 3 - l'Expansion éditeur.

24 - GOTOFF J.P., BEHRMAN R.E.

Neonatal septicemia
J. Pediat. 1970, 76, 142

25 - HAIDER S.A.

Polymorphonuclear leucocyte count in diagnosis
of infection in the newborn
Archiv. Dis. Child. 1972, 47, 394

26 - JILL G. and HEY Ed.

Blood neutrophil response to bacterial infection
in the first month of life.
Archiv. Dis. Child. 1972, 47, 747

27 - JOLY J.B., HUAULT G. et coll.

Diagnostic et traitement des infections majeures du
nouveau-né.
Archiv. Franç. Pediat. 1968, 25, 561

28 - LAMBERTZ J., LESAGE B., JOLY J.B. et coll.

Listérioses néonatales. A propos de 40 observations.
Rev. Pediat. 1970 - n° 9 - 609

29 - LAPLANE R., JOLY J.B., ETIENNE M.

Les ictères bactériens du nouveau-né.
Journées Parisiennes de Pédiatrie
1966, P. 237 Flammarion Ed.

30 - LEDERGREN B., LAGERCRANTZ R.,

Infections and staphylococci on the maternity ward.
Acta. Pediat. (Uppsala) 1962, 51, 65

31 - LELONG M.

La listériose du nouveau-né
Actualités pédiatriques. Paris - Doin Ed.
1960, 2, 263

32 - LELONG M., ROSSIER A., ALISON F., SARRUT S.

Le dépistage systématique de la listériose congénitale.
Ann. Pediat. 1968, 44, 485

33 - LESAGE B., ROSSIER A.

Septicémies à gram négatif du nouveau-né.
Journées de Pédiatrie 1972 - 105 -
Flammarion Ed.

34 - MAC CRACKEN G.H., SHINEFIELD H.R.

Changes in the pattern of neonatal septicemia and meningitis.
Amer. J; Dis. Child. 1966, 112, 33

35 - MAC CRACKEN G.H., EISENWALD H., NELSON J.

Antimicrobial therapy
I. Clinical pharmacology
II. Clinical approach.
J. Pediat. 1969, 75, 742

36 - MAC CRACKEN G.H.

Changing Pattern of the antimicrobial susceptibilities
Of E. Coli in the neonatal infections.
J. Pediatries 1971, 78, 942

37 - MARSH J.C., BOGGS D.R., CARTWRIGHT G.E. and Coll.

Neutrophil kinetics in acute infections
J. Clinic . Investigation . 1967, 46 1943

38 - MARTIN Cl. BEAUVIEUX Y.S. ALBERTY J.

Septicemies et septico pyohémies néonatales
Sem. Hop. Paris. 1965, 41 2450

39 - MATET Y.

Infection néonatale
J. Med. Orléans 1971, 58 205

40 - MATHESIUS V.J.

Merkmale minimale Infectionen bei Neugeborenen
und deren Problematik
Kinderärzt . Prax. 1959, 27 587

41 - MONNET P.

Listériose néonatale.Considération sur ses modalités
de transmission.
Pédiatrie 1965, 20 709

42 - MONNET P.

Listériose néonatale
Rev. Path. Comp. 1965, 65 555

43 - NYHAN W.L COOKE R.E.

Symptomatic hypnatremia in acute infections of the central nervous system
Pediatrics. 1956 , 18 604

44 - NYHAN W.L. FOUSEK M.D.

Septicemia in the new born
Pediatrics. 1958, 22 268

45 - OVERALL J.C. Jr
Neonatal bacterial meningitis
J. Pediat. 1970, 76 n°4 499

46 - RISBOURG B.

Le traitement des infections néonatales graves par la Gentamycine
Gaz. Med. France. 10 Dec. 1971 Suppl. au n°38 139

47 - RHODES K. MARKHAM R.L. MAXWELL P.M. and Coll.

Immunoglobulins and the X chromosome
Brit. Med. J. 1969 3 439

48 - ROOMEY J.C. HILL D.J. DAMKS D.M.
Jaundice associated with bacterial infections in the new born
Americ. J. Dis.Child. 1971, 122 39

49 - SEVER J.L.

Immunoglobulin determinations for the detection of perinatal infections
J. Pediat. 1969, 75 IIII

50 - SMITH Cl.

The physiology of the newborn child
Springfield 1959 Thomas ed.

51 - TAPIE M.

Contribution à l'étude de l'infection néonatale
Sa transmission de la mère à l'enfant
Thèse. Paris 1962

52 - THIEFFRY S. HUAULT G. et Coll.

Techniques de ventilation artificielle prolongée du nouveau né et du prématuré
Archiv. Franç. Pédiat. 1966, 23 629

53 - WATT P.J. OKUBAJEDO O.A.

Changes in incidence and actiology of bacteriaemia arising in hospital practice.
Brit. Med. 1967 , 1 210

54 - WORMS R. GRIZARD J.M.

Sur l'étiologie et la prophylaxie des infections causées par le staphylocoque dans les collectivités de nouveau nés.
Cah. Coll.Med. 1962, 3 939

55 - XANTHOU M.

Leucocyte Blood picture in healthy fullterm and premature babies during neonatal period.
Archiv. Dis. Child. 1970, 45 242

56 - XANTHOU M.

Leucocyte Blood picture in ill nexborn babies
Archiv. Dis. Child. 1972, 47 741

TABLE DES MATIERES

- INTRODUCTION — Page

Morbidité néonatale 1
Mortalité néonatale 2
Léthalité infectieuse 4
Mécanisme de l'infection 6
Germes en cause 11
Expression clinique générale 14

- NOS OBSERVATIONS - 18

Circonstances du diagnostic 20
Tableaux n° 1-2-3 22-23-24
Eléments cliniques et les signes d'appel 39
Tableaux n° 4 à 11 ..... 31 à 38
Les examens biologiques 46
Tableaux n° 12 à 15 ..... 48 à 51
L'évolution 60
L'étiologie 62
Tableaux n° 16 64
n° 17 69
Le traitement 71
Tableaux n° 18-19-20 ..... 72 à 74

- COMMENTAIRES 79

1 Fréquence 80
2 Terrain 81
3 Circonstances favorisantes 82
4 Clinique 83

Page

5) - EXAMENS BIOLOGIQUES - 86

1 Hémogramme 86

Tableaux n° 21-22 ..... 93 - 94

2 Ponction lombaire 95

3 Crase sanguine 96

4 Gaz du sang 96

5 Ionogramme 97

6 Immunoglobulines 97

7 Prélèvements bactériologiques 97

8 Hémoculture 98

6°) GERMES EN CAUSE 99

7°) TRAITEMENT 101

1 curatif 101

2 adjuvants 105

3 prophylactique 106

- CONCLUSION 109

- BIBLIOGRAPHIE

Vu, le Président de Thèse

Mr. le Professeur ROSSIER

Vu, le Doyen de la Faculté

Cochin Port-Royal

Mr. le Professeur DELBARRE

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET